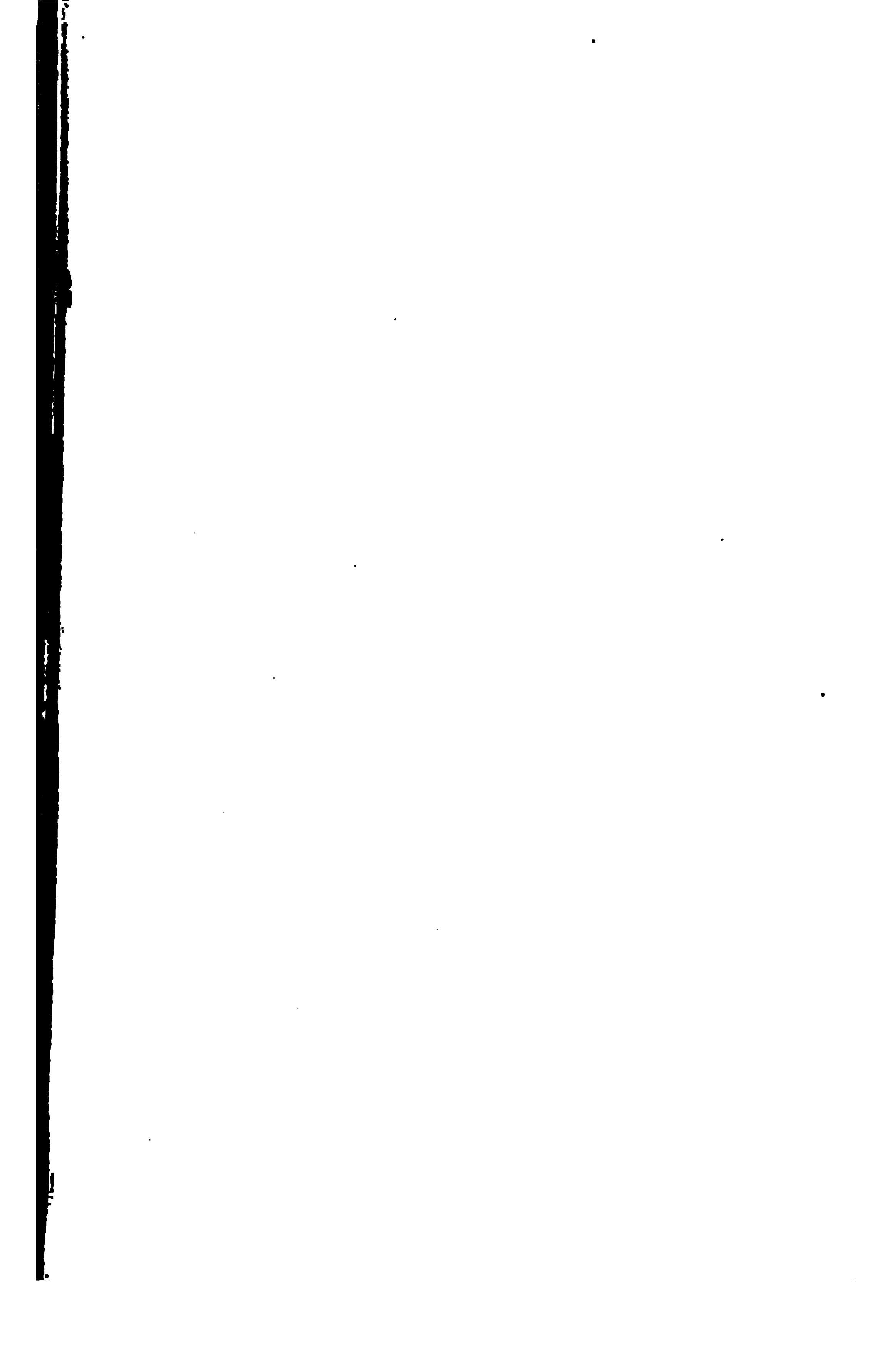
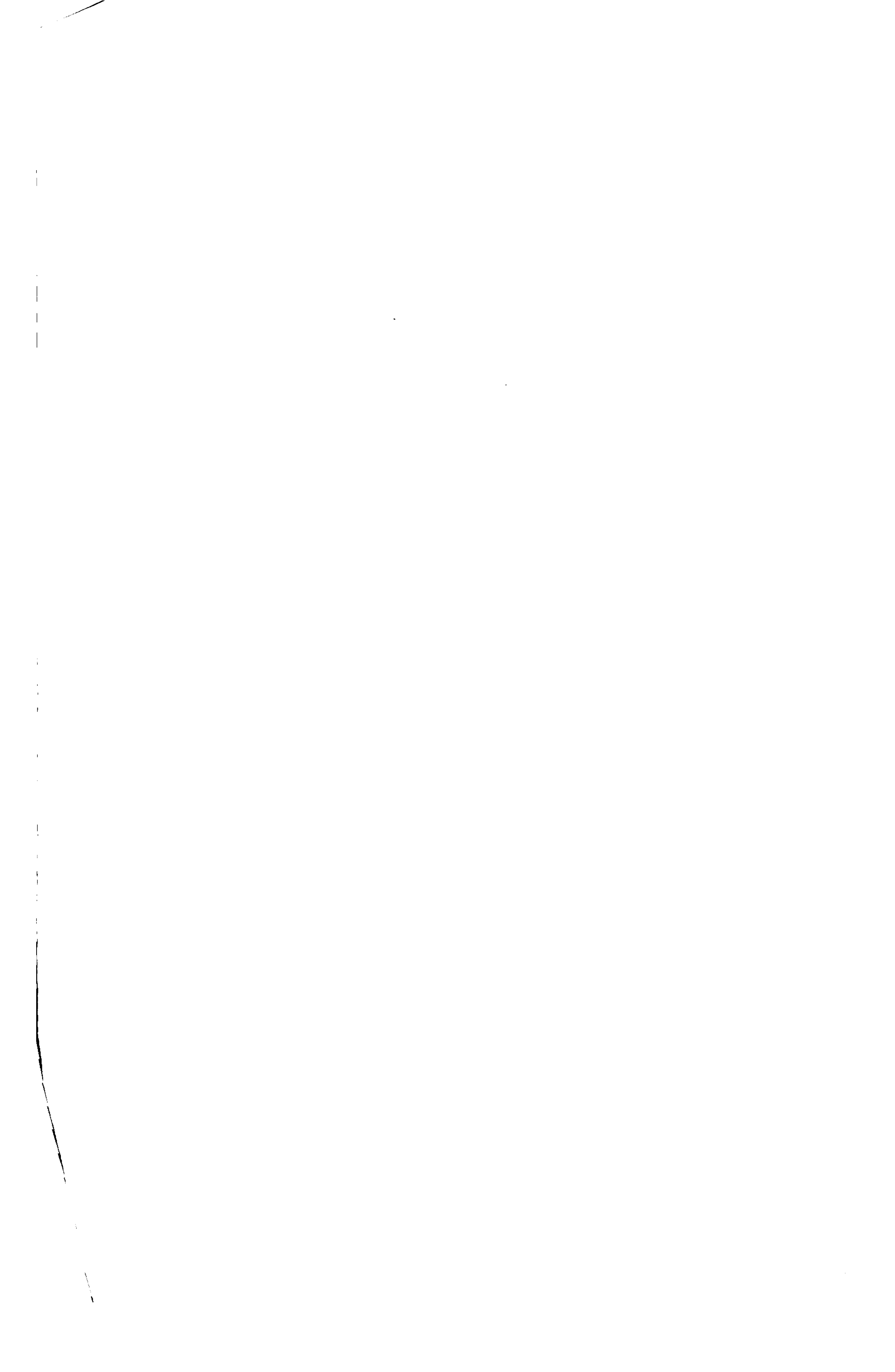
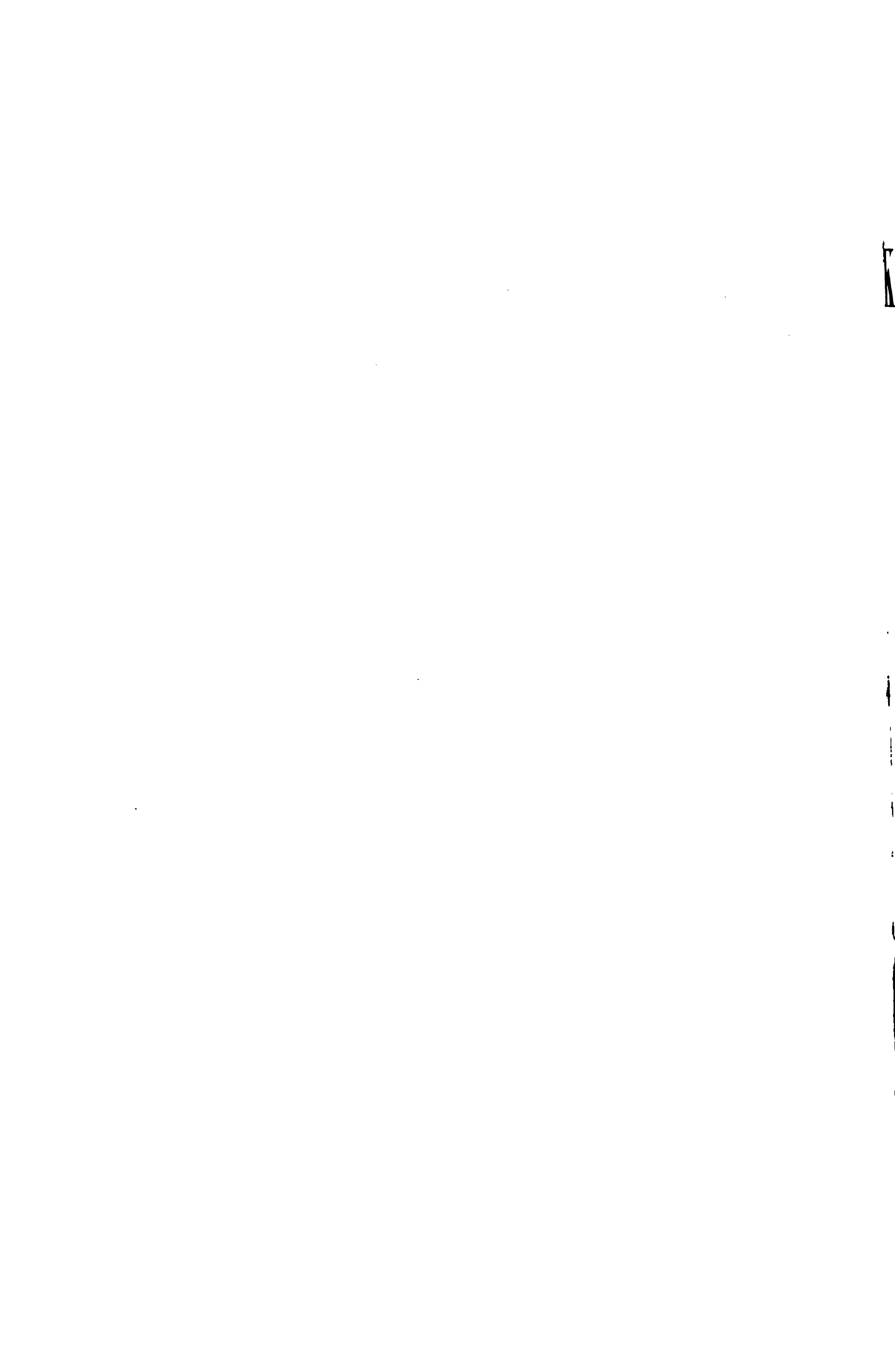
PAGE NOT AVAILABLE







ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE

KONGRESSORGAN
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK
WEIL. WIRKL. GEH. RAT UND PROFESSOR DER CHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN
VON

DR. W. KÖRTE
PROF. IN BERLIN

DR. A. EISELSBERG
PROF. DER CHIRURGIE IN WIEN

DR. O. HILDEBRAND
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

DR. A. BIER
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

HUNDERTSECHSUNDDREISSIGSTER BAND
MIT 240 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1925

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

Über Osteoporose, ihren Ursprung und ihre differentialdiagnostische Bedeutung.

Von
Prof. G. **Pommer**, Innsbruck.

Mit 25 Textabbildungen*).

(Eingegangen am 30. Dezember 1924.)

Inhaltsübersicht.

Die ausgebreitete chronische Form der *Osteoporose des Seniums und Marasmus* findet ihre Erklärung darin, daß unter diesen Verhältnissen der osteoblastische Anbau nicht zum Ersatz der Substanzverluste des ostoklastischen Abbaues hinreicht (S. 6—10, Abb. 1—3).

Unter solchen atrophischen Verhältnissen ergeben sich dafür Belege, daß neben der *cellulären* Form der ostoklastischen Resorption oder anstatt ihrer auch eine *vasculäre Form von ostoklastischer Resorption* besteht (S. 11, Abb. 5, 6).

Darunter sind nicht die durchbohrenden Gefäßkanäle gemeint, deren Auffassung als Einschlußbefunde (*Schwalbe, Axhausen*) jetzt durch die Arbeiten *Edmund Müllers* und *Max Meyers* festgestellt ist (S. 12).

Auch die celluläre Form der ostoklastischen Resorption steht in belangreicher Beziehung zu den Blut- (und Lymphgefäß-)bahnen; wie schon *v. Ebner* aussprach, gehen die Ostoklasten sehr wahrscheinlich aus einer eigentümlichen Metamorphose der Blutgefäße hervor (S. 13, 14, Abb. 7, 8).

Unter Vereinbarung der Ostoklastenlehre *Köllikers* und ihrer im Sinne *Moriz Körners* auf Blut- und Gewebsdruckerhöhung bezogenen Vorgänge mit der Lehre *W. Roux'* von der bestimmenden Bedeutung intermittierender Druck- und Erschütterungswirkungen für die osteoblastischen Anbauvorgänge bietet sich eine befriedigende Erklärung für deren Wechsel- und Gegenseitigkeitsbeziehungen unter den funktionellen Verhältnissen des physiologischen Knochenlebens, sowie unter den verschiedenen Umständen des entzündlichen und bei Geschwulstbildung gegebenen osteoporotischen Knochenschwundes dar. Zur Erklärung der anderen örtlich beschränkten Osteoporosen, so vor allem der bei der

*) Deren photographische Aufnahmen ich, was die Abb. 22 anlangt, Herrn Prof. *G. Gruber*, im übrigen aber insgesamt Herrn Doz. Dr. *F. J. Lang* zu verdanken habe.

Inactivitätsatrophie entstehenden, sind wir auf die Annahme einer Begünstigung der Resorptionsvorgänge unter dem Einfluß von Blutstromverzögerungen und Blutdruckerhöhungen unter dem Mangel funktioneller Förderungen der Zirkulationsverhältnisse angewiesen (S. 14—16).

Durch analoge Mißverhältnisse zwischen An- und Abbauvorgängen bei Steigerung der letzteren infolge *kollateraler Hyperämiezustände* erklären sich die verschiedenen Formen der *akuten Osteoporose*, so der nach Nervendurchschneidung (*Nasse*) und nach senkrechter Extension bei Oberschenkelbrüchen rachitischer Kinder (*Wichmann, Stoeltzner*) (S. 17, 18).

Diese Auffassung solcher Osteoporoseformen als *Hyperämiewirkungen im Sinne Hermann Meyers* (1853) läßt sich mit den scheinbar widersprechenden Erfolgen der elastischen Umschnürungen *Helferichs* — entgegen der Meinung *Stoeltzners* — vereinbaren (S. 18).

Weitere Belege für die durch Hyperämiewirkungen zu erklärende örtlich beschränkte Osteoporose bieten die einschlägigen röntgenologischen Befunde *Sudecks, Kienböcks, Steyrers* dar (S. 19, Abb. 9).

Auch die traumatisch bedingten Fälle der *Kümmell*schen progressiven Osteoporose und des Wirbelkörperschwundes *Schlagenhaufers* und die progressiven osteoporotischen Folgezustände traumatischer Markblutungen *Konjetznys* u. a. sind hierfür anzuführen (S. 20).

In diesem Sinne ist auf die belangreiche Häufigkeit innerer Traumawirkungen ohne anamnestische Angaben hinzuweisen, wie sie aus den Befunden *Langs* an kindlichen Knochen namentlich an deren Knorpelknochengrenze erhellt (S. 21).

Auch *Schwalbes physiologische Osteoporose* läßt sich wohl durch die hyperämisiernde Rückwirkung erklären, die von den endochondralen Anbauvorgängen während des lebhaften Längenwachstums der Röhrenknochen (vom 1. Halbjahr bis zum 4. Lebensjahr) auf die Blutbahnen ihrer Diaphysen ausgeübt wird (S. 22, Abb. 10).

Neben der ausgebreiteten Osteoporoseform der *sog. pseudorachitischen Osteoporose*, die *Stoeltzner* in der Steigerung der lacunären Resorptionsvorgänge infolge der kalkarmen Ernährung wachsender Tiere begründet fand, erklären sich auch in analoger Weise auf Grund der mikroskopischen Befunde *Schmorls, Göttings, Lehnerdts* u. a., die durch phosphorsäurearme Nahrung oder durch Vitaminentzug besonders bei *rasch wachsenden Tieren* experimentell erzielten Osteoporosen (S. 23—25).

Bezüglich ihrer Unterscheidung von Rachitis und andererseits betreffs ihrer Übereinstimmung mit den Befunden bei Morbus Barlow und Skorbut ist nebenbei auch der nun durch *Walter Müllers* Untersuchungen bestätigten Erfahrungen zu gedenken, die die resorptive Einbuße der Knorpelverkalkungszone als Vorbedingung für das Auftreten der rachitischen Knorpelstörung (und der ihr ähnlichen Befunde und der damit

einhergehenden verschiedenen irritativen Vorgänge) kennen lehrten (S. 25).

Die bei *ausgewachsenen Tieren* während der Trächtigkeit und Säugungszeit bestehende Veranlagung zu Osteoporose und osteomalacieartigem Kalkmangel schafft Befunde, die *Lehnerdt* an die kalkarme Fütterung wachsender Tiere erinnern und schon von ihm — entsprechend auch denen der sog. physiologischen Osteomalacie, die *Hanau* und *Bertschinger* von Wöchnerinnen berichteten — gegen ihre Mißdeutung als Halisterese-Belege (seitens *Dibbelts*) in Schutz genommen wurden (S. 26).

Der unter solchen Umständen von *Schmorl* an *Dibbelts* Versuchstieren geführte Nachweis abnorm gesteigerter Resorption stellt diese Osteoporoseformen mit den unter Avitaminose bei Barlowfällen (von *Schmorl*, *E. Fränkel*, *Looser*) ermittelten und bei den vielen einschlägigen Tierversuchen mit Unterernährung, einseitiger und unzweckmäßiger Ernährung (von *Weiske* und *Forster*, *Stoeltzner*, *Holst*, *Fröhlich*, *Ingier*, *Wacker*, *Gans*, *Eckstein* und *Lobeck*) erzielten Osteoporosen in Parallele; ihnen sind ihrem Wesen nach auch *Loosers* Osteoporosebefunde bei Pankreas- und Gallenfistelhunden anzureihen (S. 27, 28).

Mit einschlägigen Osteoporosebefunden ging die während des Krieges durch Englands Hungerblockade besonders in den großen Städten Deutschlands und Österreichs zur Entstehung gelangte sog. *Hungerosteopathie* und *Ödemkrankheit* einher, sowie auch das unter dem Einfluß der Unterernährung gehäufte Hervortreten früher latenter Osteomalacie (hinsichtlich welcher Fälle namentlich auf die Berichte von *Szenes*, *Porges* und *Wagner*, *Alwens* bzw. *Schmorl*, *Partsch*, *Hecker*, *Simon* u. a. hinzuweisen ist) (S. 28—30).

Bezüglich der Entstehungsvorgänge aller dieser Osteoporosen liegt, je akuter sie entstanden waren, um so mehr die Annahme nahe, daß es sich hierbei — entsprechend den einschlägigen Befunden *Stoeltzners*, *Loosers*, *Ingiers* und namentlich *Borsts* — um eine *unter Hyperämie der Markgefäße eingetretene Steigerung der ostoklastischen Resorption*, u. zw., gemäß den Atrophieverhältnissen, besonders ihrer vasculären Form handelt (S. 30).

Eine wichtige Unterstützung ergibt sich für diese Vorstellung in den bei den hungernden Tieren durch *C. Voit*, *Bischoff*, *Bidder* und *Schmidt*, bei hungernden Menschen durch *J. Munk* und *Luciani* festgestellten Einbußen an organischen und anorganischen Knochensubstanzen, die annehmen lassen, daß beim Hunger und so auch in den verschiedenen Fällen der Unterernährung die Knochen einer gesteigerten autophagen (*Neurath*), sei es cellulären, sei es vasculären ostoklastischen Resorption ausgesetzt sind, in der sich die verschiedenartigen *Hungerzustände des Blutes* auswirken und die betreffenden Osteoporosezustände wurzeln (S. 31, 32).

Von den übrigen nach aller Wahrscheinlichkeit auf Störungen endokriner Organe oder nervöser Zentren beruhenden Formen ausgebreiteter Osteoporose stellt die *Osteogenesis imperfecta* (*Vrolick, Stilling*) die angeborene Art dar (S. 33).

Über alle *Mannigfaltigkeit ihrer mikroskopischen Befunde* hinaus, die in den zahlreichen davon beschriebenen Fällen und in den zusammenfassenden Darstellungen (*v. Recklinghausens, Frangenheims, M. B. Schmidts, Zieglers, Kaufmanns, Dieterles, Dietrichs, Bauers* u. a. m.) hervortritt und teils in der örtlich bedingten Verschiedenheit der Ossificationsverhältnisse teils in den reaktiven, callösen und in den Stauungswirkungen bei angeborener Knochenbrüchigkeit ihre Erklärung findet, erweist sich die Osteogenesis imperfecta durch die von *Klebs celluläre Osteoporose* genannten hypoplastischen Beeinträchtigungen der Leistungen der Osteoblasten beim Bestande ungestörter Kalkablagerungsverhältnisse gekennzeichnet (S. 32—42).

Belege hierfür liefern schon die Angaben *E. Wagners* (im Falle *Julius Schmidt* 1859) und *Heinrich Müllers*, ferner *Budays, Niclas*, sowie *v. Recklinghausens* und *Bauers*, weiters die Befunde in dem Falle eines $4^1/_2$ Monate alten Knaben (obduc. 2. XII. 1896 von *E. v. Hibler* Nr. 4150/281), die ich an vom Präparator *Nic. Bock* und von Doz. Dr. *Lang* angefertigten Schnitten aufnehmen konnte (S. 35, 36, 39, 40, Abb. 11—14).

Solche Befunde cellulärer Osteoporose kennzeichnen im Sinne *Loosers* auch gewisse der späteren Jugendzeit angehörige Fälle *idiopathischer Osteopsathyrose* als Osteogenesis imperfecta tarda und lassen hier auch den bei meinen Untersuchungen seiner Zeit von der Osteomalacie schon unterschiedenen Fall Nr. XII einordnen (S. 42—44, Abb. 15).

Für manche der sich dabei ergebenden Befunde bietet die Annahme eines wiederholten *Wechsels* der betreffenden Krankheitseinflüsse und Zustände, für andere (so in den Fällen *Häßners, Harts, Eikens*) die Annahme einer *Vergesellschaftung* der cellulären Osteoporose mit den der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnissen einer *Rachitis tarda bzw. Frühosteomalacie* die naheliegende Erklärung dar, wobei die Verhältnisse selbst wieder durch ihre *Remissionen* zur Entstehung mannigfacher, irrigerweise auf Halisterese bezogener Bilder Gelegenheit bieten können (S. 44—46).

Zur Vermehrung der Eigentümlichkeiten mancher Fälle von Osteogenesis imperfecta (so der von *Buday, Hildebrand, Michel, Doering*, auch *Sumita, Dietrich Bauer* und *Eiken* veröffentlichten) tragen auch die *Nebenbefunde* bei, die sich als Folge- und Begleitveränderungen traumatisch veranlaßter Blutungsherde einstellen und schon im Hinblick auf die einschlägigen Befunde bei anderen Osteoporoseformen (z. B. in *Schlagenhaufers* Fällen) und bei Morbus Barlow (*Schmorl*) nicht den wesentlichen Merkmalen der Osteogenesis imperfecta zuzuzählen sind (S. 47, 48).

Die *differentialdiagnostische* Sonderung der Fälle idiopathischer Osteopsathyrose von der mit Osteomalacie bzw. Rachitis vergesellschafteten und durch sie bedingten Osteoporose und Ostitis fibrosa läßt dem bekannten Falle *Enderlens* letztere Deutung geben und legt die Annahme nahe, daß es sich dabei um mit Ostitis fibrosa deformans kombinierte Osteomalacie handelte (S. 48).

Die *bei Rachitis* vorfindliche *Osteoporose* ist einesteils, in örtlich beschränkter Ausbildung, *im Rindenbereiche der periostalen Auflagerungen* der rachitischen Knochen anzutreffen, und aus dem hier gegebenen Gegenseitigkeitsverhältnis der An- und Abbauvorgänge und somit durch kollaterale Hyperämie erklärbar, unter allen Umständen aber mit der Entstehung der rachitischen periostalen Auflagerungen selbst an die Gebiete des Muskel-, Sehnen- und Fascienzuges und an die für diese Auflagerungen maßgebenden Entstehungsmomente gebunden (S. 49 bis 52, Abb. 16—18).

Andernteils kommen bei Rachitis auch mannigfache Einwirkungen von Ernährungsstörungen und -mangel, von Inaktivität und sonstigen Begleit- und Folgezuständen der Krankheit zur Herrschaft, die auch außerhalb der bezeichneten Gebiete und *in allgemeiner Ausbreitung* Osteoporoseveränderungen bedingen können. Daß letztere in auflagerungsfreien Rindenbezirken sich nicht vorfinden und auch im Anfangsstadium der Rachitis fehlen können, beweist, daß die Osteoporosebefunde bei Rachitis *sekundärer*, bedingter Natur sind.

Zu solchen Folgerungen geben auch die im *Anfangsstadium* der *Osteomalacie*fälle aufzunehmenden Befunde und ihre Vergleichung mit der später erst unter dem Einfluß der Krankheit und ihrer Folgezustände (namentlich oft auch durch das Senium) bei Osteomalacie zutage tretenden Osteoporose Anlaß (S. 50—52, Abb. 17—19 bzw. 20, 21, 4 u. 24).

Gelegenheit zu *höchstgradiger* Ausbildung von *Osteoporose* bietet aber die Osteomalacie — was am stärksten an Macerationspräparaten osteomalacischer Knochen, wie z. B. an dem in Abb. 22 dargestellten Schädeldach hervortritt — besonders bei ihrer *Vergesellschaftung mit Ostitis fibrosa;* es läßt sich dies im Osteomalaciefall der 80 Jahre alten Armenhäuslerin (Ponti Anna, obduc. 21. XII. 1898, Nr. 4809/256) an den durch Doz. Dr. *Lang* hergestellten Präparaten und an den Abb. 23, 25 zeigen (S. 57, 58).

Aus den Befunden der Abb. 25 ergibt sich dabei die besondere Veranlagung der röhrig gebauten Bälkchen der sog. *Spongiosa tubulosa* (*Roux*), innerhalb osteomalacisch veränderter Knochen Beeinträchtigungen ihrer Kreislaufverhältnisse und des Zellenlebens ihres Markes, wohl augenscheinlich durch Knickungen und Biegungen zu erfahren, so daß es in deren Folge, vorerst in ihnen, durch mit Reizungswirkungen kom-

binierte Stauungseinflüsse zu Zuständen der *Phlegmasie* und damit zu Befunden von *Ostitis fibrosa* kommt, die erst später unter um sich greifenden Umbauvorgängen auf die übrigen Markraumgebiete sich erstrecken und bis zu deren mehr oder minder völligen Erfüllung mit dem feinporigen Gebälk der Ostitis fibrosa deformans gedeihen (S. 56, 57, Abb. 23, bzw. S. 58, 59, Abb. 25).

Als solche, Spongiosaröhrchen einnehmende Phlegmasieveränderungen lassen sich auch die von *Askanazy* als progressive Knochenatrophie beschriebenen und durch progrediente Knochenresorption mittelst Ostoklasten erklärten Befunde, ferner auch die von *v. Recklinghausen* auf eindringendes Granulationsgewebe bezogenen Auskehlungen von Knochenbälkchen deuten. Und mit diesen so erklärten Befunden ist zugleich auch im Sinne *Roux*' der besonderen funktionellen Bedeutung und Beanspruchung der Spongiosa tubulosa Rechnung getragen, sowie anderseits diese Befunde auch den von mir seinerzeit erörterten ursächlichen Bedingungen der progressiven Phlegmasieveränderungen im Bereiche der Hämatomgebiete des Knochencystenfalles *v. Haberers* entsprechen (S. 59, 60).

Eine wahrscheinlich unter Einflußnahme endokriner Organe (oder nervöser Zentren) stehende Form präseniler Osteoporose *ohne* Störung der Kalkablagerungsverhältnisse ist in dem von *H. Mooser* als endogene Fettsucht mit hochgradiger Osteoporose beschriebenen Fall *Busses* gegeben, und ihm reiht sich auch die präsenile Osteoporose an, die *Looser* in dem auf Ostitis fibrosa bezogenen Falle *R. Paltaufs* mit der Bildung von Hämatomcysten und braunen Tumoren vergesellschaftet fand und für welche Kombination er auch die Röntgenbefunde eines anderen einschlägigen Falles kürzlich veröffentlicht hat (S. 60, 61).

Wie die Überschrift besagt, liegt es im Plane dieses Berichtes*), daß sein Gegenstand hierbei nicht nur eine beschreibende, sondern auch eine erklärende Behandlung erfahre. Entsprechend dieser Richtung haben auch meine eigenen einschlägigen Untersuchungen die Osteoporose in ihren Bereich gezogen, aber freilich nur insoferne, als sie sich, und zwar auf dem Gebiete der chronischen Osteoporose, was ihre örtlich beschränkten Formen anlangt, auf Fälle von Inaktivitätsatrophie und auch auf den bei Knochencystenbildung bestehenden Knochenschwund er-

*) Erstattet von mir als Referat auf Grund der Aufforderung des Verstandes der Dtsch. pathol. Ges. in der gemeinsamen Sitzung der Abteilungen für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Chirurgie, innere Med., Kinder- und Zahnheilkunde der 88. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Innsbruck am 26. September 1924.

streckten, und anderseits, an Formen der allgemein ausgebreiteten Osteoporose, die Altersatrophie und die bei Osteomalacie und Rachitis zu ermittelnde Osteoporose betrafen. Es fehlt mir hingegen vielfach in beiden diesen Beziehungen, auch auf dem Gebiete der chronischen Osteoporose, im besonderen aber über die Befunde der akuten Osteoporose an eigenen Erfahrungen. Ich bin nur aus der Literatur und gewiß nur unvollständig über die verschiedenen, vor allem Klinikern und Röntgenologen unterkommenden Formen von Osteoporose unterrichtet, die verschiedene örtliche Erkrankungen begleiten und sowohl akuten als auch chronischen Verlauf zeigen können. Keine Gelegenheit hatte ich zu eigenen Untersuchungen über die Osteoporose bei Hunger und bei Ernährungsstörungen verschiedener Art, über die so zahlreiche Tierversuche und auch chemische Untersuchungen angestellt worden sind.

Wenn ich mich gleichwohl der gestellten Aufgabe nicht entzog, von meinem anatomischen und histologischen Fachstandpunkte aus die angedeuteten so mannigfaltigen Tatsachen zu überblicken, so deckt sich hierbei mit dem Wunsche meiner geehrten Auftraggeber, der nicht nur die Osteoporose an sich betrifft, sondern auch auf ihren Ursprung und ihre differentialdiagnostische Bedeutung abzielt, meine fachmännische Überzeugung von dem sachlichen Wert einer auf die Erkenntnis des Wesens der krankhaften Veränderungen ausgehenden morphologischen Betrachtung. Denn entsprechend gründliche morphologische Untersuchungen leiten geradezu von selbst zur Erklärung ihrer Befunde und somit zur kausalen Aufklärung hin. Die pathologische Anatomie und Histologie kann in diesem Sinne *selbst* gewähren, was von anderem Standpunkte aus der allgemeinen Pathologie vorbehalten erscheint. Auf Belege für diese Auffassung konnte ich bereits seinerzeit in meiner Rektoratsrede „Über die Bedeutung der Funktion für die Erklärung in der neueren Pathologie“*) hinweisen, und es wird sich auch im Laufe der folgenden Auseinandersetzungen immer wieder ergeben, daß in letzter Linie die Beantwortung der Fragen, vor die uns die Osteoporose stellt, auch bei ihrer Verfolgung auf experimentellem und chemischem Gebiet schließlich an die Vorstellungen gebunden ist, die uns das Mikroskop von den Lebensvorgängen und -veränderungen innerhalb des Skeletts, im besonderen von den Anbau- und Abbauvorgängen in den Knochen zu beschaffen vermag. Denn der Einblick, der uns durch das Mikroskop in die Lebensvorgänge innerhalb der Gewebe und Organe gewährt ist, bildet die überhaupt unumgängliche Vorbedingung für die Deutung der Ergebnisse experimenteller und chemischer Forschungen. Und immer wieder zeigt sich, daß unsere mikroskopischen Untersuchungen, wenn sie ihren Zweck erfüllen sollen, gar nicht genug gründlich und umsichtig sein können.

*) Innsbruck: Wagner 1902.

Wenn wir an die Fragen nach der Entstehungsart der verschiedenen Osteoporoseformen herantreten, muß uns von vornherein gegenwärtig sein, daß wir zu ihrer Aufklärung nur durch das Studium der Befunde gelangen können, die sich im Knochenleben überhaupt und so auch beim Knochenschwunde unter Änderung des gegenseitigen Verhältnisses der Appositions- und Resorptionsvorgänge und dieser selbst ergeben. Und ebenso werden wir uns, wenn ich mich jetzt der gestellten Aufgabe zuwende, zweckmäßiger Weise, zur Einteilung des Gegenstandes, an die Frage der Entstehungsart der Osteoporose und somit an die Frage nach den anatomischen und mikroskopischen Befunden zu halten haben, die auf sie unter ihren verschiedenen Entstehungsbedingungen ein Licht werfen.

Bei einer von diesem Gesichtspunkte aus getroffenen Anordnung des Berichtstoffes wird zunächst an diejenigen Osteoporoseformen heranzutreten sein, zu deren Erklärung die Annahme eines Mißverhältnisses der physiologisch im Knochenleben fortdauernd sich abspielenden Vorgänge des Anbaues und Abbaues, der osteoblastischen Apposition und der ostoklastischen Resorption hinreicht.

Es ist dabei vor allem jener Befunde chronischer Osteoporose zu gedenken, bei denen zur Erklärung der sich allmählich ausbildenden Erweiterung der Markräume und des Poröswerdens früher kompakter Knochengebiete die naheliegende Annahme genügt, daß hierbei die Substanzverluste, die durch die fortdauernde lacunäre ostoklastische Resorption geschaffen werden, in den nachfolgenden osteoblastischen Anbildungsvorgängen nicht volle Deckung und ausreichenden Ersatz finden.

Beispiele dieser Art liefert durchweg und reichlich die *senile Osteoporose* mit ihren Befunden einer exentrischen Atrophie, die bei ihrem chronischen Charakter und dem besagten Mißverhältnis zwischen den Anlagerungs- und Resorptionsvorgängen ohne Steigerung der letzteren ihre allmähliche Entwicklung nimmt und darin ihre befriedigende Erklärung findet. Belege für diese Auffassung liefern hauptsächlich bei stärkerer Vergrößerung aufgenommene Durchschnitte, doch glaube ich immerhin zur Veranschaulichung der senilen Osteoporose zunächst in nebenstehender Übersichtsabbildung 1 den Längsdurchschnitt einer Rippe einer 89 Jahre alten Frau darstellen zu sollen, der zugleich die geringe Callusbildung zeigt, zu welcher es im Bereiche der Bruchstelle dieser Rippe gekommen ist.

Mehr Einblick in die Vorgänge, die zur senilen Osteoporose führen, gewährt schon ein bei stärkerer Vergrößerung aufgenommener Querschnitt der Rippe eines ebenso alten Mannes. Dieser Querschnitt läßt in Abb. 2 erkennen, daß an den mit P bezeichneten Stellen das sehr zellenreiche Mark subperiostal freiliegt, indem hier für die Resorptions-

verluste der Rinde keine Ersatzleistung erfolgte, während sie in anderen Gegenden des Querschnittes sogar noch ganz beträchtliche Stärke zeigt. Derartige Befunde beweisen unmittelbar, daß für solchen Knochenschwund die Erklärung nicht in hypothetischen ausgebreitet wirkenden

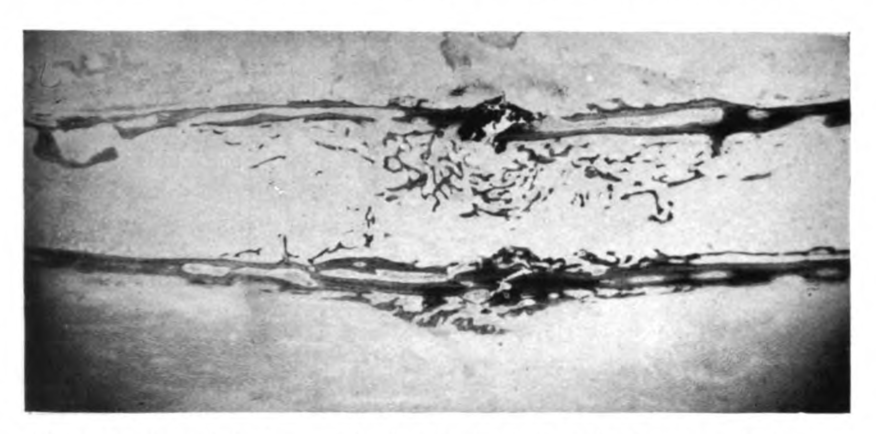


Abb. 1. Rippenlängsschnitt im Bereiche einer Bruchstelle bei seniler Osteoporose der 89 Jahre alten Frau im Sektionsfalle 3645/123, 28. VI. 1892. $7^1/_2$fache Vergr.

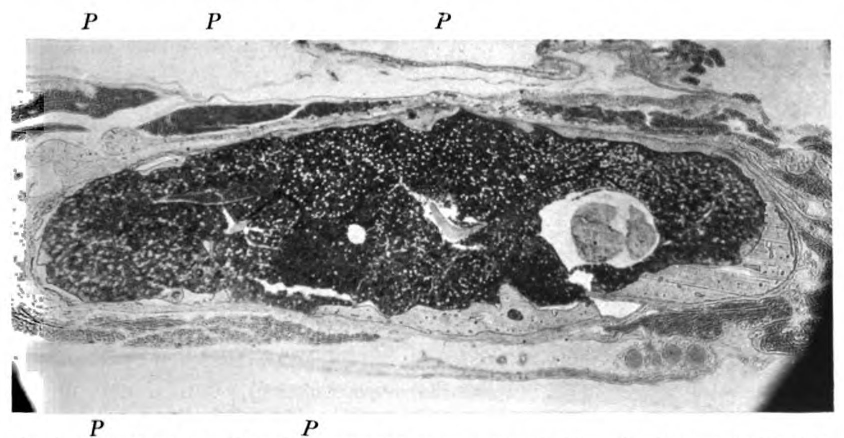


Abb. 2. Querschnitt einer Rippe bei seniler Osteoporose eines 89 Jahre alten Mannes (Sektionsfall 7647/38, 5. II. 1907) mit den sie umgebenden Intercostalmuskeldurchschnitten. *P* = Stellen, an denen das Mark an das Periost stößt. Siehe Text. $7^1/_2$fache Vergr.

auflösenden Agenzien, also nicht unter Zuhilfenahme einer chemischen Hypothese, sondern nur in örtlich beschränkten Vorgängen zu finden ist, die sich erst bei noch stärkerer Vergrößerung als das Wechselspiel ostoklastischen Abbaues und osteoblastischer Anlagerung erkennen lassen, in welchem es im Senium zum dargetanen Mißverhältnis kommen konnte.



Abb. 3. Ein Querschnittgebiet der Rinde des exzentrisch (und auch konzentrisch) atrophischen Tibiaschaftes einer 82 Jahre alten Frau. *P* = Periostseite, Erklärung im Text. 50fache Vergr.

P

Abb. 4. Ein Rindenquerschnittgebiet des hochgradig exzentrisch (und auch konzentrisch) atrophischen Femur einer 58 Jahre alten osteomalacischen Frau. *P* = Periostseite, *M* = Markhöhlenseite. Siehe Text. 70fache Vergr.

In demselben Sinne läßt sich auch ein anderes Übersichtsbild verwerten, wenn darin, wie in der Abb. 3, zutage tritt, daß beim Umbau eines exzentrisch (und zugleich konzentrisch) atrophischen Oberschenkelknochens die Binnenräume von knapp an *v. Ebner*sche Kittlinien heranreichenden verhältnismäßig schmalen Anlagerungssystemen ausgekleidet sind. Ein solcher Befund widerlegt von vornherein die Annahme, daß ein nicht durch ostoklastische Zellentätigkeit bewirkte, sondern eine sog. glatte, einer auflösenden Markflüssigkeit zugeschriebene Resorption zur Erklärung derartiger Osteoporosebefunde am Platze wäre.

Ebenso unvereinbar erweist sich die Annahme eines sog. halisteretischen Schwundes mit dem Umbau unter den Verhältnissen einer mit Osteomalacie einhergehenden Osteoporose, wie sie in der beifolgenden Abb. 4 der exzentrisch atrophischen Femurrinde einer 58 Jahre alten osteomalacischen Frau dargestellt ist.

Beide Urteile beruhen auf der Voraussetzung, daß man sich auf Grund der Forschungen *v. Ebners*[1]), von denen unsere gegenwärtigen Kenntnisse vom Bau der Knochen der Hauptsache nach herrühren, das Wesen der Kittlinien als einstiger Resorptionsgrenzen gegenwärtig hält, die ältere Systeme durchschneiden und mit neuen, in sich geschlossenen Knochenanbildungssystemen belegt sind, und daher nicht

mit sog. Anlagerungslinien zusammengeworfen und verwechselt werden können, in welch letzteren nur die zeitweiligen Pausen in dem Vorgange der Anbildung *eines* Lamellensystems zum Ausdruck gelangen.

Nähere Einblicke in den Werdegang der senilen Osteoporose verschafft uns das Mikroskop erst bei Anwendung noch stärkerer

Abb. 5. Ein Atrophiegebiet aus der oberen vorderen Femurkopf-Halsgegend eines 84 Jahre alten Mannes (Arthritis deformans, Fall A). Im Bereiche der äußerst dünnen subchondralen Knochenschicht eine der Knochenbekleidung fast ganz entbehrende Resorptionsstelle, an der das Fettmark durch ein Gefäß von der freiliegenden Verkalkungszone des Gelenkknorpels abgegrenzt ist, das strotzend mit Blut gefüllt bei der 43fachen Vergrößerung als ein tiefdunkler Streifen erscheint.

Abb. 6. Die bei 147facher Vergrößerung gezeichnete Resorptionsstelle der Abb. 5 zeigt die protoplasmatisch gewordene Wand des strotzend bluthaltigen (und auch zum Teil von ausgetretenen Blutkörperchen umgebenen) Capillarrohres in flacher Resorptionsmulde der freiliegenden verkalkten Knorpelzone (und einem Restchen der subchondralen Knochenrindenschicht) dicht angelagert.

Vergrößerungen, wenn sich dabei Befunde ergeben, wie in den beifolgenden Abb. 5 und 6; diese zeigen an der Knochenknorpelgrenze des (nebenbei mit Arthritis deformans behafteten) Femurkopfes eines 84 Jahre alten Mannes das Beispiel einer unter protoplasmatischer Anschwellung der Wandung eines Capillargefäßes zur Ausbildung gelangten flachmuldigen ostoklastischen Resorptionsfläche (s. Abb. 6).

Solche Befunde sind von besonderem Belang, da sie darauf hinweisen, daß von der Capillarwand an sich, nicht nur von ihren zu getrennt lagernden Ostoklasten umwandelten Endothelzellen resorbierende Wirkungen ausgeübt werden, und daß daher auch in diesem Sinne, und zwar weit öfter als hinsichtlich der so seltenen Befunde echter durchbohrender Gefäßsprossenkanäle, von einer *vasculären* ostoklastischen Resorptionsform zu sprechen ist.

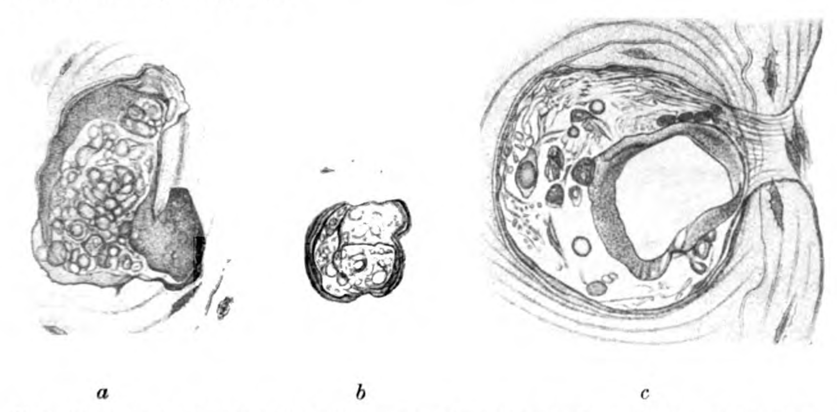
Einschaltend habe ich hier zur Kennzeichnung der Sachlage auf die einschlägigen Untersuchungen *Edmund Müllers*[2]) und *Max Meyers*[3]) hinzuweisen, deren Ergebnisse so sehr im Sinne der Angaben und Annahmen *G. Schwalbes*[4]) und *G. Axhausens*[5]) ausfielen, daß nunmehr die Entstehung der durchbohrenden Knochenkanäle — mit Ausnahme der aber bisher nur vereinzelt vorgefundenen Sprossenkanalanlagen — im allgemeinen nicht auf vasculäre Resorption, sondern auf den *Einschluß* vorgebildeter Gefäße innerhalb und während der Ausbildung von Anlagerungssystemen — und zwar auch während der mit Resorptionsvorgängen *abwechselnden* Anlagerungen — zurückzuführen ist.

Bei alledem läßt sich durchwegs in Einklang mit den Bemerkungen, die ich vor kurzem[6,7]) dem Gegenstande widmete, auch auf dem Gebiete der Osteoporose (das durchwegs nur für Schwundwirkungen ostoklastischer Natur und nicht für solche von der hypothetischen Art einer Halisterese oder für andere hypothetische Resorptionsarten*) Beweise liefert) die Bedeutung erkennen, die die Blutstromverhältnisse für die Resorptionsvorgänge der Knochen haben.

Köllikers Ostoklastenlehre führt bei ihrer Ausgestaltung im Geiste des Fundamentalversuches und der Anschauungen *Moriz Körners*[8])

*) Ich habe hier in Ergänzung meiner Bemerkungen zu den Lehren vom Knochenschwund[6]) auch noch der dabei unbeabsichtigterweise unangeführt gelassenen Resorptionsform zu gedenken, die *Scheibe* als sog. *schwammartige Veränderung* der Knochensubstanz aufstellte. — Nach der Annahme *Scheibes*, die er in seiner Abhandlung über die Ätiologie und Pathogenese des Empyems im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung (Zeitschr. f. Ohrenheilk. **48**, 78f. bzw. 75f. 1904) vertritt, soll es durch die mit körniger Veränderung einhergehende entzündliche Quellung der Sharpeyschen Fasern zum Schwunde der Knochensubstanz kommen, womit ihre löcherige sog. schwammartige Veränderung gegeben sei. — Wie schon *Schmorl* (laut *Scheibes* Mitteilung a. a. O. S. 77) für die Linea aspera femoris in 2 Fällen von seniler Osteoporose angab, kann man ähnlichen Bildern wie den in *Scheibes* Abb. 17, 18 a. a. O. dargestellten regelmäßig im Bereiche sehniger Muskelansätze begegnen. Es ist durch die gemeinten Befunde meines Erachtens keineswegs mehr dargetan, als daß die Sharpeyschen Fasern solcher Stellen gegebenen Falles in die ödematöse Durchfeuchtung und albuminöse Infiltration (die ihnen im Gerinnungszustande ein körniges Aussehen verleiht) mit den benachbarten entzündeten Weichteilen miteinbezogen sein und im Durchschnittsbilde um so auffälliger werden können, keineswegs aber für die an und für sich den gesicherten Tatsachen der Zellenlehre widersprechende Annahme *Scheibes* ein stichhaltiger Beweis erbracht.

dazu, für die Wirksamkeit und bereits für die Entstehung der Ostoklasten den Einfluß erhöhten Blut- und Gewebsdruckes verantwortlich zu machen. Hierfür boten sich mir Belege, namentlich bei meinen Untersuchungen über lacunäre Resorption[9, 10]) und auch in manchen Befunden, die ich bei Arthritis deformans[11]) und bei den Hämatom- und Phlegmasieveränderungen[12]) (im neuen Knochencystenfalle *H. v. Haberers*) aufnahm.



a *b* *c*

Abb. 7. Die Querschnitte dreier kleiner Haversscher Resorptionsräume aus dem Rindenquerschnitt des von einem metastatischen Carcinomknoten eingenommenen Femur einer 63 Jahre alten Frau bei 420facher Vergrößerung gezeichnet. *a* Zwei aus den Gefäßendothelien entstandene, im Querschnitt keulenförmige kernreiche Ostoklasten umschließen unmittelbar den aus entfärbten Erythrocyten und größeren Zellkugeln bestehenden Blutgefäßinhalt und liegen mit ihren dickeren Enden in übereinstimmend geformten tiefen Resorptionsgruben, von denen der Schnitt auch den schiefen Muldenabfall zeigt. Der längere der beiden Ostoklasten legt mehrere buckelige Anschwellungen in entsprechende grubige Vertiefungen. *b* Ein kleiner Haverscher Kanal zeigt seinen (ähnlich wie in *a*) beschaffenen Inhalt von einem im Querschnitt siegelringförmigen kernreichen Ostoklasten umschlossen; sein Knopfteil liegt überwiegend in einer gleichgestalteten Lacune, die übrigen Ringteile sind auf eine Strecke hin durch einige Zellgebilde vom buchtigen Kanalrande abgetrennt *c* Ein größerer auffällig einheitlich rundlich und nur wenig und seicht buchtig gestalteter Haverscher Resorptionsraum enthält nebst locker liegenden Zellen und Fäserchen nahe seiner Einmündung in einen benachbarten Markraum einen fast durchaus gleichbreiten Bandring aus körnigem Protoplasma, der als entleerter und zusammengefallener Querschnitt eines protoplasmatisch gewordenen Gefäßes vom Knochenkanalrande weit abliegt. (Bei den Befunden der Abb. 7 handelt es sich um mit freier Hand seinerzeit von uneingebetteten Knochenstücken hergestellte Schnitte.)

Dabei ergaben sich immer wieder Beweise, daß es sich bei den Vorgängen ostoklastischer Resorption auch um die eben gekennzeichnete vasculäre Form, nicht nur um die arrodierende Wirkung ostoklastischer Zellgebilde handelt, die ebensowohl aus den Endothelien der Blutgefäße der *Havers*schen und Markräume und des Periosts entstehen, als auch aus den Zellscheiden dieser Gefäße und aus den Grenzzellen perimyelärer Saft- oder Lymphspaltenräume hervorgehen können.

Zur Erläuterung einiger der hauptsächlichsten einschlägigen Befunde sei anbei auf die Abb. 7 und 8 und auf deren Erklärung und weiter darauf hingewiesen, daß mit diesen Darlegungen in betreff der ostoklastisch wirkenden Zellgebilde die Ergebnisse und Annahmen *G. Wegners*[13]),

G. Schwalbes[14]) *v. Mandachs*[15]) und *J. Schaffers*[16]) in Übereinstimmung stehen, und daß bald nach ihm *v. Ebner* selbst als „sehr wahrscheinlich" bezeichnete, daß die Ostoklasten „aus einer eigentümlichen Metamorphose der Blutgefäße hervorgehen"[17]).

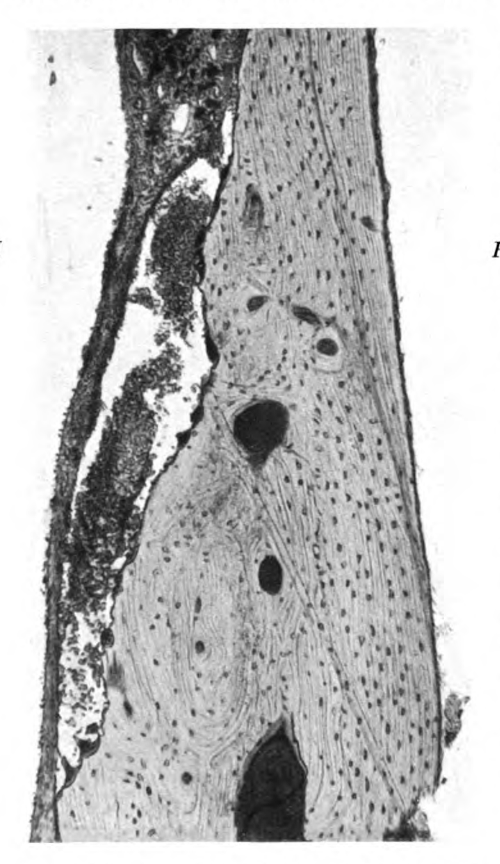


Abb. 8. Ein Querschnittstück der unter progressiver Hämatombildung verdünnten Humerusrinde, das bei 80facher Vergrößerung auf seiner Markseite eine von zahlreichen riesenzelligen Ostoklasten eingenommene Resorptionsfläche zeigt und durch einen bluthaltigen Hohlraum von dem Streifen der Knochencystenmembran getrennt ist. Gegen diese hin sind die mehr unten zu liegenden kegelförmigen Ostoklasten mit ihren spitzen Enden gewendet und auch zum Teil mit ihr noch in Zusammenhang, so daß es sich hier wohl um eine perimyeläre Saftraumstrecke handelt, während die oberen buchtigeren Hohlraumteile nicht nur wegen ihres Blutinhaltes, sondern auch wegen der abgeplatteten Gestalt ihrer Ostoklasten einen perimyelären venösen Blutraum darstellen, der sich in jene eröffnet hat. *M* = Mark d. h. Knochencystenseite. *P* = Periostseite.

Welche Folgerungen sich aus alledem in Hinblick auf die Bedeutung des Blutstromes und der Blutgefäße für die Vorgänge der cellulären und der vasculären ostoklastischen Knochenresorption ergeben, wird hauptsächlich erst später bei der Besprechung andersartiger, besonders der akuten Osteoporoseformen zutage treten. Aber auch schon im Bereiche der uns hier beschäftigenden senilen Osteoporose und der osteoporotischen Inaktivitätsatrophie haben wir vollen Anlaß, die dargelegten und auch die übrigen Tatsachen der Ostoklastenlehre zur Geltung zu bringen, indem wir sie bei dem Versuche der Vereinbarung der Ostoklastenlehre mit den einschlägigen Annahmen *W. Roux*' zur Erklärung der bei diesen Osteoporoseformen in Betracht kommenden physiologischen Resorptionsvorgänge heranziehen.

Ich meine hierbei die von *W. Roux*[18]) auf Grund der Bedeutung der molekularen Erschütterungen für die An- und Abbauvorgänge der Knochen bei ihrer mechanischen und statischen Beanspruchung durch Bewe-

gungen und Belastungen, zur Erklärung der funktionellen Anpassung und der trajectoriellen Strukturen verwendete Annahme[19]), daß, im Gegensatze zur vermehrten Knochenbildung der Osteoblasten unter dem trophischen Reiz der durch Druck und Zug bewirkten Erschütterung und Spannung, bei dem Mangel daran „die Knochensubstanz allmählich ihre Widerstandsfähigkeit gegen die infolge der Inaktivität gebildeten Ostoklasten ohne oder mit Beteiligung von andrängenden anderen Organen verliert"*).

Mit der dargelegten Annahme sind Vorstellungen eröffnet, die allerdings den Appositionsvorgängen und ihren Bedingungen Rechnung tragen, nicht aber den Bedingungen, an die die ostoklastische Resorption gebunden ist. Letztere weisen übereinstimmend auf erhöhte Druckeinwirkungen hin [vgl. meine Darlegungen: [6]) S. 333f, im besonderen aber [9]) 97f, 113f und [10]) 458, 459] belegen aber hingegen keineswegs die Vorstellung, daß etwa eine geringere Konsistenz und Widerstandsfähigkeit, so z. B. die kalkloser Knochenteile die lacunäre Resorption begünstigen [vgl. [9]) 54 (70) und [10]) 320, 321], wenn auch immerhin für die Form der Ostoklasten und Lacunen und für die Tiefe letzterer auch die Verschiedenheiten des mechanischen Widerstandes und chemische Verschiedenheiten der der lacunären Resorption verfallenden Knochenstellen neben den Eigenheiten der betreffenden Zellindividuen selbst von bestimmendem Einfluß sind. [Vgl. in dieser Beziehung [6]) 332, ferner [9]) 96–98 (112–114); [10]) 457f, 461 und auch [23]) 119–121, 265f bzw. Abb. 23, 32, 47 und 54.]

Mir scheint, worauf ich schon wiederholt hingewiesen habe [so in [6]) 333, 334 und schon in den Arbeiten [24]) und [25])], eine befriedigende Vereinbarung der Ostoklastenlehre mit *Roux*' Anschauungen durch die bekannten so regelmäßig zu beobachtenden nachbarlichen und Gegenseitigkeitsbeziehungen der Appositions- und Resorptionsbefunde nahegelegt, indem sie daran denken lassen, daß im Bereiche neuer Knochenanlagerungen Verschiebungen der Weichgebilde, Beengungen und Zer-

---

*) Zur Unterstützung ebendieser Vorstellung *Roux*' wurde von *Gebhardt*[20]) herangezogen, daß nach den Versuchen *Rolletts*[21]) und *Roux*' (gesammelte Abhandlungen I, Anmerkung zu S. 188) eine gespannte, also funktionell beanspruchte Sehne quellenden Einwirkungen gegenüber viel widerstandsfähiger ist, als eine ungespannte Sehne und demnach in analoger Weise „die funktionell richtig beanspruchten Stützelemententeilchen des Knochens den die Nachbarschaft auflösenden Vorgängen „widerstehen", womit sich für *Gebhardt* ergab, daß die Appositionsvorgänge „durch einseitige Ergänzung des auf der entgegengesetzten Seite Resorbierten eine Art Wandern der Stützelemente an die jeweils zweckentsprechende Stelle veranlassen". — Weiter ist hier auch die einschlägige Annahme *H. Triepels*[22]) anzuführen, daß „die *Ostoklasten* dort, wo ihnen ein Material mit häufig vorkommenden großen Spannungen entgegentritt, ihre Wirksamkeit nicht entfalten können", während an denselben Stellen die „*Osteoblasten* zu lebhafter Tätigkeit angefacht" werden.

rungen der Blutcapillaren bzw. der Lymphbahnen eintreten, die nicht ohne Einwirkung auf die Wandzellen der Blutcapillaren und daher auch nicht ohne Blutdruckänderungen und deren Folgen bleiben können. Auch schon die Raumbeengung an sich, zu der es durch die osteoblastischen Anlagerungsvorgänge kommt, dürfte sowohl örtlich, als auch in kollateraler Ausdehnung stauend wirken und Erhöhungen des Gewebs- und Blutdruckes herbeiführen, welche in diesem Bereiche die der Knochensubstanz anliegenden Zellen der Blut- und Lymphbahnen und auch Blutcapillaren als solche zur Annahme ostoklastischer Eigenschaften veranlassen.

Da bei diesem Versuche, auf die besagte Weise ein Verständnis für das örtliche und zeitliche Ineinandergreifen von osteoblastischen Anbau und ostoklastischen Abbau zu gewinnen, ersterem in diesem Wechselspiele die einleitende Rolle zugemutet wird, so erweist er sich freilich vor allem nur zur Erklärung des bei Wachstumsvorgängen und bei Spannungsauslese bestehenden Zusammenwirkens von An- und Abbauveränderungen verwendbar, aber wohl nicht zur Erklärung der unter senilen und marantischen Verhältnissen und bei Inaktivität platzgreifenden Osteoporose und der hierbei und überhaupt in physiologischem Maße eingreifenden Resorptionsvorgänge.

Unter solchen Umständen dürfte, wie ich schon in meinen Bemerkungen zu den Lehren vom Knochenschwunde [[6]) 335] in Erwägung zog, zur Erklärung der das Übergewicht erlangenden Resorptionsvorgänge die hierbei bestehenden im Wesen der Inaktivität begründeten Verzögerungen des Blutstromes und die damit gegebenen örtlichen Blutdruckerhöhungen und deren Folgezustände heranzuziehen sein und gegebenen Falles vielleicht auch die mit senilen oder marantischen Gefäßveränderungen einhergehenden Kreislaufstörungen und möglicherweise auch die unter atrophischen Verhältnissen ex vacuo sich einstellenden Hyperämiezustände in Betracht kommen.

Wir haben uns dabei jedenfalls mit *Lesshaft*[26]) zu vergegenwärtigen, daß mit der Untätigkeit der Muskeln auch die Ernährung der Knochen sinkt, da die Quelle ihrer Ernährung mehr oder minder dieselbe ist. Ferner müssen wir mit *Zschokke*[27]) erwägen, daß „die Knochenentwicklung von einem gewissen Grade von Druckspannung im Gewebe abhängig ist“, indem ein anhaltender Druck die Zirkulation hemmt, ein intermittierender aber fördert. Bei solcher Sachlage gewinnt die Annahme um so mehr an Wahrscheinlichkeit, daß mit den die Untätigkeit begleitenden Hemmungen des Blut- und Säfteverkehrs innerhalb deren Bezirke Druckerhöhungen und wohl auch Kohlensäureanhäufungen in Wirksamkeit treten, die die Entstehung und Ausbildung ostoklastischer Resorptionsvorgänge begünstigen.

Auf eben diese Folgerungen sah sich auch schon *H. Nasse*[28]) bei seinen Versuchen über den Einfluß der Nervendurchschneidung auf die Ernährung und insbesondere auf die Form und Zusammensetzung der Knochen hingewiesen. *Nasse* stellte dabei fest, daß in gelähmten Teilen sich Glykogen anhäuft, was auf Verminderung der Zirkulation und Oxydation und auf Steigerung der Spannung der Kohlensäure schließen läßt. Auch dafür, daß dabei der Abfluß des Blutes erschwert und die Fortbewegung der Parenchymflüssigkeit beschränkt werde, spricht er sich aus, sowie dafür, daß es im besonderen zu einem „Überwiegen der Resorption über den Ansatz der Knochensubstanz" komme, „mag dieser normal oder vermindert sein", wenn die Zirkulation des Blutes in den gelähmten Teilen sich vermindert „und unter solchen Verhältnissen die Haargefäße ausgedehnt bleiben" [[28]) 392, 391, 399].

Damit gelangt im besonderen auf dem Gebiete der Inaktivitätsosteoporose eine Auffassung zur Geltung, auf die auch schon die bei der sog. entzündlichen Osteoporose der rarefizierenden Ostitisformen bestehende Steigerung der lacunären Resorptionsvorgänge mit ihren durch örtliche Kreislaufstörungen bedingten Erhöhungen des Blut- und Gewebsdruckes hinweist und in welcher Auffassung auch das Mißverhältnis zwischen den Abbau- und Anbauvorgängen bei den verschiedenen Formen der nun weiter zu besprechenden *akuten Osteoporose* seine Erklärung findet.

Bereits *Wichmann*[29]) sah sich an die durch Nervendurchschneidung entstehende Knochenatrophie erinnert, als zu seiner Überraschung die senkrechte Extension bei der Behandlung von Oberschenkelbrüchen rachitischer Kinder die schädliche Wirkung hatte, daß es nach wenigen, ja nach 1—8 Tagen zu einer nach 2—17 Wochen höchstgradig werdenden Resistenzabnahme früher ganz starrer Knochen oder zu intensiver Steigerung schon früher bestehender Biegsamkeit kam [[29]) 257]. Als zugrunde liegende Veränderung wurde 7 Jahre nach der 1888 erfolgten Veröffentlichung *Wichmanns* durch *W. Stoeltzners* mikroskopische Untersuchung in einem einschlägigen Falle eine akute Osteoporose infolge hochgradig und ausgebreitet gesteigerter lacunärer Resorption aufgewiesen [30, 31]).

Stoeltzner hält dabei die zu ihrer Erklärung anzunehmende Störung der Zirkulationsverhältnisse in der suspendierten Extremität für Anämie, und zwar für arterielle und venöse Anämie [[30]) 457, 458; [31]) 6]. Er glaubt zu dieser Annahme besonders durch den Umstand veranlaßt zu sein, daß ja *Helferich*[32]) bei seinen Versuchen über künstliche Vermehrung der Knochenneubildung, in Übereinstimmung mit *Dumreicher* und *Nicoladoni* [[32]) 881] unter venöser Hyperämie, die durch mäßige elastische Umschnürung bewirkt war, Steigerung der bereits angeregten Callusbildung und auch Steigerung des physiologischen Knochenwachs-

tums erzielen konnte. Diese von *Helferich* festgestellte Tatsache, daß durch die Hyperämie wohl eine Steigerung der Knochenbildung, nicht jedoch die Anregung dazu bewirkt wird [[32]) 875], enthebt uns der Nötigung, mit *Stoeltzner* eine Gegensätzlichkeit der Wirkung der vertikalen Suspension und der *Helferich*schen elastischen Umschnürung anzunehmen. Man muß nur bedenken, daß wohl auch bei jener, und zwar durch den hierbei auf die Inquinalgegend ausgeübten Druck — ähnliche wie bei den betreffenden Beobachtungen *Helferichs* bei seiner Behandlung von Hüftgelenksluxationen [[32]) 891] — *venöse Hyperämie, nicht Anämie* zustande und zur Wirkung kommt.

Daß wir daraufhin für die im Falle *Stoeltzners* und überhaupt bei vertikaler Suspension rachitischer Extremitäten beobachtete bzw. anzunehmende osteoporotische Steigerung der lacunären Resorption die unter solchen Umständen bestehende Erschwerung des venösen Rückflusses verantwortlich machen, sehen wir aber noch in jüngster Zeit wieder dadurch gerechtfertigt, daß ja *C. R. H. Rabl* bei seinen therapeutischen Versuchen mit Ammoniumchloridgaben an rachitischen Kindern wohl bei gleichzeitiger Anwendung von Stauung „aber nicht oder kaum“ an den „nicht gestauten Gliedmaßen“ die sog. Erweichung nachzuweisen vermochte[33]).

Mit der sich so ergebenden Auffassung der *bei akuter Osteoporose gesteigerten lacunären Knochenresorption* als einer *Hyperämiewirkung* stehen nicht nur die schon angeführten Versuche *H. Nasses*, sondern auch die damit übereinstimmenden *M. Kassowitz*[34]) in Einklang. Es ist damit bestätigt, daß wir, wie schon von *Hermann Meyer* 1853 ausgesprochen wurde, „*als nächste Ursache einer rascher auftretenden Osteoporose stets eine Hyperämie der in der Knochensubstanz selbst enthaltenen Gefäße erkennen müssen*“, als einer „Teilerscheinung von Hyperämien des Periosts oder der Markhaut oder beider“[35]).

Es werden in diese Auffassung auch *die* Osteoporosefälle einzubeziehen sein, bei denen sich, allen Anzeichen nach, die betreffenden Skeletteile im Zustande *kollateraler Hyperämie* befinden.

Zu gedenken ist hier der von *P. Sudeck* als „akute entzündliche Knochenatrophie“ beschriebenen Beobachtungen[36]) und seiner röntgenologischen Mitteilungen[37]) über die akute (reflektorische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen an den Extremitäten, unter deren klinischen Erscheinungen *Sudeck* selbst „am regelmäßigsten“ „Cyanose und Ödem“ antraf [[37]) 286].

Ebenso gehören hierher auch die von *R. Kienböck*[38]) an seinen Fällen von akuter Knochenatrophie bei traumatisch verursachten Entzündungsprozessen der Hände aufgenommenen Röntgenbefunde von Osteoporose, bei deren Schilderung *Kienböck* selbst die Aufmerksamkeit auf die in den betreffenden Fällen an den leidenden Körperteilen bemerkbaren

entzündlichen Schwellungen und Rötungen lenkte [38) 1427–1430, 1463, 1510, 1592].

Als ein Beispiel eines einschlägigen Röntgenbefundes, der in einem Gelenksrheumatismusfalle von Prof. *Steyrer* aufgenommen und dem Innsbrucker pathologisch-anatomischen Institute überlassen wurde, sei hier die Abb. 9 beigefügt, die eine sehr gute Vorstellung von der hochgradigen Osteoporose der Gelenkkörper im Verlaufe einer solchen ohne Ankylosierung wiederholt neuerdings aufgetretenen rheumatischen Gelenksentzündung gibt.



Abb. 9. Das Röntgenbild der linken Hand eines 26 Jahre alten Mädchens bei seit dem 12. Lebensjahr zum 4. Male aufgetretenem Gelenksrheumatismus (zugleich mit dem der gesunden rechten Hand 1916 von Prof. *Steyrer* aufgenommen). (1/3 der nat. Größe.)

Nicht weniger stichhaltig ist ferner die Annahme, daß auch die mehr oder minder akute Entstehung *progressiver Osteoporose*, wozu es im Bereiche von Markblutungen und überhaupt bei innerlichen traumatischen Einwirkungen kommen kann, in den damit einhergehenden örtlichen Zirkulationsstörungen und insbesondere in den durch Hyperämie gesteigerten lacunären Resorptionsvorgängen wurzelt. Einwandfreie Belege hierfür liefern die Knochencystenbefunde, die in progressiven Hämatom- und Phlegmasieveränderungen ihre Erklärung finden[12]). Aber auch die von *Kümmell*[39]) auf traumatische Spondylitis bezogene, jetzt als posttraumatische Wirbelerkrankung von ihm[39a]) bezeichnete Osteoporose dürfte gleich den einschlägigen Befunden, die *Schlagenhaufer*[40]) in seinen beiden 1907 veröffentlichten Fällen aufnehmen konnte — samt seinen späteren von ihm augenscheinlich mißdeuteten 5 Fällen von *Wirbelkörperschwund*[41]) — über alle Zweifel an ihrer traumatischen Ätiologie hinweg hier einzureihen sein*).

*) Hierfür lassen sich im besonderen auch die von *Schlagenhaufer*[41]) (S. 485, 487, 490 und 492) beschriebenen „Klumpen“ und „wolkigen Herde“ anführen, bei denen es sich nach ihren Eigentümlichkeiten, was Färbbarkeit und sonstiges Verhalten anlangt, nur um abgeänderte Reste von Blutungsherden handeln kann.

Weiter mag wohl m. E. auch manche der nach Verletzungen und in Nachbarschaft von Entzündungen, besonders der Gelenke beobachteten Knochenatrophien *Sudecks*[37]) und *Kienböcks*[38]) in einschlägiger Weise zu erklären und nicht mit *Sudeck* [[37]) 289] als tropheneurotisch-reflektorische Knochenatrophie auf reflektorische Nerveneinflüsse zu beziehen sein.

G. E. Konjetzny erklärt in seiner Abhandlung über die sog. lokalisierte Ostitis fibrosa[42]) ganz zutreffend als „sicher, daß traumatische Markblutungen ohne wesentliche Knochenschädigungen vorkommen", und beruft sich dabei im besonderen auf seinen Fall 2 (eines 10jährigen Jungen), der „zeigt, wie wenig eine negative Anamnese gegen die ätiologische Bedeutung des Traumas für die Entwicklung der Knochencysten zu verwerten ist", und der auch die beachtenswerte Tatsache feststellt, „daß traumatische Markblutungen zu bleibender, ja sogar zu progressiver Hohlraum- bzw. Cystenbildung im Knochen führen können" [[42]) 575]. *Konjetzny* beruft sich für seine Auffassung auch auf die Wirbelbefunde in den Fällen *Weigels*[43]) und *Ludloffs*[44]). Beide Beobachtungen, die sich auf die anatomische Grundlage der *Kümmell*schen Krankheit beziehen, legten *Konjetzny* nahe „anzunehmen, daß der oft gewaltige Abbau und Umbau der Wirbelkörper bei der *Kümmell*schen Krankheit sich auf der Basis von Markblutungen" in *meinem* Sinne „vollzieht" [[42]) 575].

In Rückblick auf die vorhin bildlich belegte und für die Resorptionsvorgänge so belangreiche Herkunft der Ostoklasten von den Gefäßzellen wäre hier noch einzuschalten, daß die Befunde in *Konjetznys* Fällen 3, 4, 6, 8 die histogenetischen Beziehungen ihrer Riesenzellen zu den Gefäßendothelien mit den Abb. 6, 10, 21, 25, 28 belegen. Und es läßt sich dabei auch noch mit *Konjetzny* der übereinstimmenden Auffassung der Riesenzellen überhaupt als bei „abortiver Gefäßneubildung" unter Teilung der Endothelien entstandener solider „Gefäßsprossen" und somit als „resorptiver Neubildung" seitens *Lubarsch*[45]) gedenken, einer Auffassung, für die schon *Brodowski*[46]) und *Ritter*[47]) Beweise lieferten, und die durch *Ribbert*[48]) besonders aber durch *Hueck*[49]) und *Mönckeberg*[50]) noch in letzter Zeit bekräftigt wurde.

Gleichwie auf obige Darlegungen *Konjetznys* ist hinsichtlich der großen Bedeutung, die für die Erklärung gewisser örtlicher oder auch progressiver Osteoporosen Markblutungen und innerlichen traumatischen Zusammenhangstörungen zukommt, auch auf die Angaben in der Arbeit *Langs* über juvenile Arthritis deformans hinzuweisen. Auch *Lang* konnte mehrfach in Fällen, die weder nach Anamnese und Krankengeschichte, noch nach ihrer dem freien Auge dargebotenen Beschaffenheit an eine traumatische Störung denken ließen und die von ihm zu Vergleichzwecken in seine Untersuchungen kindlicher Knochen

miteinbezogen wurden, in den davon hergestellten mikroskopischen Präparaten an verschiedenen Punkten, namentlich der Knorpelknochengrenze, durch Befunde von Zusammenhangtrennungen und von ihren verschiedenartigen callösen Folgewirkungen überrascht werden [51a]) und [51b]).

Aus alledem ergibt sich gewiß voller Anlaß, wenn es sich um *Aufklärung der Entstehungsart etwaiger Befunde örtlicher Osteoporose* handelt, fernerhin immer vor allem die *Frage* ins Auge zu fassen, *ob traumatisch verursachte reaktive Steigerungen der ostoklastischen durch Blut- und Gewebsdruckerhöhungen bedingte Resorptionsvorgänge vorliegen* und die Osteoporose einleiten, und daher nach dieser Richtung hin die mikroskopische Untersuchung solcher Fälle zu führen und auszugestalten.

Erst nach all' den bisher besprochenen Beispielen örtlich beschränkter Osteoporose, bei denen für den Knochenschwund nicht das atrophische Zurückbleiben des Anbaues hinter einem in physiologischen Grenzen sich haltenden Abbau, sondern ein auffälliges Überwiegen des letzteren, des ostoklastischen Abbaues maßgebend und entscheidend ist, gelange ich jetzt zur Besprechung der durch *G. Schwalbe* ermittelten *physiologischen Osteoporose*. Es handelt sich dabei bekanntlich um jenes Stadium des auffallenden Hervortretens der lacunären Resorption, durch das vom 6. Lebensmonat an unter Erweiterung der Markräume und Kanäle der Rinde der Röhrenknochen ihr bisher fötal geflechtartiger Bau immer mehr schwindet, um durch das lamelläre Baustadium abgelöst zu werden; während dieser bis zum 4. Lebensjahre dauernden Zeit der physiologischen Osteoporose bewirkt das fortschreitende endochondrale Längenwachstum, und zwar unter gleichzeitigem, ganz minimalen periostalen Dickenwachstum der Rinde eine Längenzunahme um volle 50% [[4]), XI, XII, XIV, XVf].

Diese Angaben *Schwalbes* über die physiologische Osteoporose sind bis auf die keineswegs stichhaltigen Einwände, die *E. Wieland*[52]) dagegen vorbrachte*), unbestritten geblieben und auch leicht zu belegen. Ich verweise hier anbei z. B. auf

*) *E. Wieland* stellt der Lehre *Schwalbes* die Angabe entgegen, daß die physiologische Osteoporose der Säuglinge auf einer „bloßen vorübergehenden Insuffizienz des Knochenanbaues bei durchaus normalem Verhalten des Knochenabbaues" beruhe [[52]) 152], auf einem „Zurückbleiben der Ossificationsvorgänge hinter dem maximalen Anforderungen, welche die Säuglingsperiode infolge des rascheren Skelettwachstums an den physiologischen Knochenanbau stellt" [[52]) 155]. Er behauptet, daß „eine Steigerung der Resorptionsverhältnisse dabei wenigstens nicht mit Sicherheit nachzuweisen sei" [[52]) 152]. Als Beleg für seine Angabe, daß bei der physiologischen Osteoporose des Säuglingsskelettes „weder von auffällig gesteigerter Apposition, noch von Resorptionsvorgängen" etwas zu wissen sei [[52]) 154], führt dabei aber *Wieland* nur die Durchschnittsabbildung der Hinterhauptschuppe eines Neugeborenen vor [[52]) 153], die aber für die beregte Frage um so weniger Belang haben kann, als sich ja *Schwalbes* Angaben über die physiologische Osteoporose nicht auf die Schädel-, sondern Röhrenknochen beziehen.

die Abb. 10, die den Durchschnitt des medialen Rindenteiles einer kindlichen Tibiaschaftmitte bei beginnender Rachitis mit reicher Entwicklung von lacunären Resorptionsflächen an der Markhöhle und mit einem großen benachbarten Resorptionsraum darstellt und dabei auch durch die verhältnismäßige Verschonung der kalklosen Knochenzonen seitens der lacunären Resorptionsvorgänge für die Momente von Belang ist, von denen diese Vorgänge bestimmt werden und bezüglich deren ich bereits vorhin (S. 15) auf die Erörterungen in meinen Arbeiten [9], [10]) auch [23]) und auf meine Bemerkungen in [6]) hingewiesen habe.



Abb. 10. Ein Querschnitteil der medialen Tibiarinde eines beiläufig 2jährigen Kindes bei beginnender Rachitis. Dem Stadium der physiologischen Osteoporose (Schwalbe) entsprechend auffällige Resorptionsflächen an der Umgrenzung der Markhöhle. In diese, sowie in einen benachbarten geschlossenen Resorptionsraum ragen von der Resorption bis auf leichte Annagung verschonte kalklose Markraum- bzw. Haversche Systemstücke vor. An der Periostfläche (*P*) läuft die verkalkte Knochensubstanz (abgesehen von einer Resorptionsstelle) direkt (ohne kalklose Anlagerungsschicht) in das dichtfaserige Fasciengewebe aus. 46fache Vergr.

Für den uns hier beschäftigenden Gegenstand kommt nur in Betracht, daß sich für die Erklärung der Tatsache der physiologischen Osteoporose wohl ebenfalls, im Sinne der bereits vorhin vertretenen Annahme, der causale Zusammenhang zwischen Apposition und Resorption heranziehen läßt. Es liegt ja die Vorstellung nahe, daß während der so mächtigen endochondralen Anbauvorgänge des Längenwachstums der Röhrenknochen mit den andauernd und in so hohem Maße während dieser Zeit mechanisch und statisch angeregten Anlagerungen an den Pfeilern der primären und sekundären Markräume unmittelbar auch Raumbeengungen und sonstige zerrende und verschiebende Einwirkungen auf die

Markraumgefäße gegeben sein müssen, die nicht ohne andauernde hyperämisierende Rückwirkung auf die Blutbahnen der Binnenräume der Diaphyse der betreffenden Röhrenknochen bleiben und auf diese Weise die gesteigerten Resorptionsvorgänge der physiologischen Osteoporose bedingen können.

Mit diesen den anatomischen Verhältnissen entsprechenden Annahmen und Vorstellungen ist, glaube ich, *für die physiologische Osteoporose* eine weitaus wahrscheinlichere *Erklärung* gegeben, als mit gewissen seit einiger Zeit hierfür zu Hilfe gezogenen Tatsachen der Ernährungs- und Stoffwechselphysiologie.

Es ist aus dem chemisch nachgewiesenen verhältnismäßig geringeren Gehalt der Frauenmilch an Calciumphosphaten (*G. v. Bunge*[53, 54]) und auch aus der schlechteren Ausnützbarkeit der Kuhmilch im Vergleiche mit der Frauenmilch — in Zusammenhang mit den festgestellten Gefährdungen der Säuglinge bei der Ernährung mit Tiermilch [[54]) 133f, auch 484f] — ein unter den Ernährungsbedingungen im ersten Lebensjahre bei natürlicher wie bei künstlicher Ernährung des Säuglings bestehender physiologischer Kalkmangel gefolgert und zur Erklärung für die physiologische Osteoporose, so von *Schabad*[55]) und *Lehnerdt*[56]) herangezogen worden, obwohl sich der Bestand der letzteren nach den Untersuchungen *Schwalbes* [[4]) XII, XIV] bis ins 4. Lebensjahr hinein erstreckt und also die Zeit der angeschuldigten Ernährungsumstände weit überreicht.

Abgesehen von dieser Stellungnahme gegen die Deutung der physiologischen Osteoporose als einer Auswirkung eines hypothetischen in der Ernährung begründeten physiologischen Kalkmangels kann aber keineswegs die durch einwandfrei festgestellte Tatsachen gegebene Nötigung verkannt werden, den *Mangel an Kalk*, an *Phosphorsäure* und an sog. *Vitaminen* und auch überhaupt *Hungerzustände* für die Entstehung gewisser das ganze Skelett betreffender Osteoporoseformen verantwortlich zu machen.

Indem ich mich der Besprechung dieser *ausgebreiteten Osteoporoseformen* zuwende, ist zunächst in erster Hinsicht die sog. *pseudorachitische Osteoporose* zu nennen, die von *Stoeltzner*, und zwar vor allem durch seine gemeinsam mit *S. Miwa* 1898 veröffentlichte Untersuchung [[57]), s. auch [58]) und [31]), Kap. 5, S. 18—32] als Folgewirkung kalkarmer Nahrung festgestellt wurde.

Im weiteren Verlaufe konnten auch die *mikroskopischen Befunde H. Göttings*[59]) an den Hunden *Arons* und *Sebauers* und konnte zu gleicher Zeit auch *Schmorl*[60]) bei seinen eigenen Fütterungsversuchen und an den Versuchshunden *Dibbelts*, ferner auch *Lehnerdt* [[56]) 155 bzw. 153f.] die pseudorachitische Osteoporose in der durch die kalkarme Nahrung verursachten Steigerung der lacunären Resorptionsvorgänge begründet finden.

Andererseits kam es aber auch bei den von *A. Lipschütz*[61]) phosphorarm gefütterten Hunden, wie *Schmorl* an deren Rippen nachwies, zu, dem Morbus Barlow ähnlichen Veränderungen (mit nahezu vollständigem Mangel der vorbereitenden Knorpelverkalkung, aber Mangel an, die Norm übersteigender Bildung kalkloser Knochenzonen, auch Verbreiterung der Knorpelwucherungszone, Verarmung der Knorpelknochengrenze an Spongiosabalken bei reichlicher Ostoklasten-Gerüstmarkbildung, Bildung von Blutaustritten im Mark und Zertrümmerung verkalkter Knorpelpfeiler). Bald darauf wurde durch *Schmorl*[62]) auch bei den Versuchen *Heubners* mit phosphorarmer Nahrung ebenfalls gesteigerte Resorption und zwar neben einer Verkümmerung der Appositionsvorgänge nachgewiesen, die über die atrophischen Befunde der Knochen bei kalkarmer Nahrung hinausging.

Unter den Verhältnissen dieser Versuche ergab sich übereinstimmend eine hinter den Befunden der menschlichen Rachitis zurückbleibende Ausbildung kalkloser Anlagerungszonen und auch an den rasch wachsenden Knochenenden ein Erhaltenbleiben der Knorpelverkalkungsschicht, dem gegenüber das sonstige der *rachitischen Knorpelstörung* mehr oder minder gleiche Veränderungsbild der betreffenden endochondralen Ossifikationsgebiete mit Recht nur als pseudorachitisch betrachtet und verzeichnet werden konnte.

Es ist hierbei von Belang, mit *Lehnerdt* [[56]) 139 bzw. 125] und zugleich im Sinne der Ermittelungen und Mahnung *Schmorls* [[60]) 445] bei der Beurteilung der unter Umständen überstürzten Resorptions- und Appositionsvorgänge bei solchen an Hunden großer Rasse angestellten Versuchen in Betracht zu ziehen, daß ja, wie die Wägungen *F. R. Pröschers* erwiesen und *Bunge* [[53]) 118 bzw. 117] darlegte, der Hund schon nach 9 Tagen sein Geburtsgewicht verdoppelt (während hierzu bei der Ziege 22, beim Rind 47, beim Menschen 180 Tage, beim Kaninchen aber entgegen sogar nur 6 Tage erforderlich sind) und zu erwägen, daß demnach gegenüber der Osteoporose, die mit dem überstürzten Umbau bei diesen Versuchen einhergeht, die dabei sich findenden kalklosen Säume, um mit *Schmorl* [[60]) 447, vgl. auch *Lehnerdt*[56]) 154] zu sprechen, „etwas Accidentelles“ sind.

Bei solcher Bedachtnahme auf die bei *Versuchstieren rasch wachsender Rasse* physiologischer Weise in beträchtlicherer Breite und Ausdehnung anzutreffenden unverkalkten Knochensäume läßt sich verhüten, die bei kalkarmer Fütterung entstehende Osteoporose für künstlich erzeugte Rachitis zu halten, und gewinnt auch die Annahme Wahrscheinlichkeit, die in Einklang mit *Dammann*[63]) und *Kellner*[64]), *Lehnerdt* [[56]) 141 bzw. 139] aussprach, daß „die Rachitis und Osteomalacie der Tierpathologen“, „soweit sie eine Folge des kalkarmen Futters ist, mit der pseudorachitischen Osteoporose *Stoeltzners* identisch ist“.

In einschlägiger Weise können auch die Veränderungen der endochondralen Ossification, zu denen es bei pseudorachitischer Osteoporose kommt, eingereiht in die anderen, *der rachitischen Knorpelstörung ähn-*

lichen Befunde bei Morbus Barlow, bei Syphilis congenita und bei den verschiedenen die Knochenknorpelgrenze und deren Markgewebe treffenden traumatischen und sonstigen Störungen [[60]) 449; [62]) 342; [65]) 240, 250, 258] nicht für die Rachitisdiagnose, sondern nur dafür als Belege Verwertung finden, daß in der *resorptiven Einbuße der Knorpelverkalkungszone* unter den der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnissen der Rachitis — entgegen den einstigen Einwänden [vgl. [65]) 237] — mit Recht die *Vorbedingung für den Beginn der rachitischen Knorpelstörung* und für die *Einleitung ihrer verschiedenen irritativen Vorgänge* erblickt werden kann.

Diese von mir vor nun fast 40 Jahren dargetane Sachlage [[23]) 374—80, siehe auch die Erklärung zu Abb. 66, 67 ebenda S. 504, 505], der sich später doch auch *Schmorl* zuneigte [[60]) 425], fand kürzlich durch *Walter Müller* ihre überzeugende experimentelle Rechtfertigung und Bestätigung [[66a, 66b]]. Denn *Walter Müller* erwies in Übereinstimmung mit den von mir seiner Zeit a. a. O. für die rachitische Knorpelstörung dargelegten Entstehungsmomenten, daß die durch Kalkarmut bedingte mechanische Insuffizienz des Knochens gegenüber seinen Beanspruchungen die rachitische Knorpelstörung an den Wachstumszonen veranlaßt: so die Verbreiterung der Knorpelzone infolge der vermehrten Knorpelwucherung und des mangelnden Ersatzes durch Knochengewebe bei Armut an aufschließenden und die Anbildung von Knochengewebe bewirkenden Gefäßschlingen. Ein Krankheitsbild, das auf die mannigfaltigste Weise als „eine ganz allgemeine Reaktion der Wachstumszone auf abnorme mechanische Beanspruchung" erzielbar ist [[66a]) 261, 268, 278; [66b]) 45]. Bei der Rachitis läßt sich seine Entstehung unter der Herrschaft der der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse — wie die Vergleichung meiner beiden Abb. 66 und 67 und ihre Erklärungen [[23]) 504 und 505] unmittelbar ergeben — auf die beim Wachstum eintretende Verbrauchung und mangelhafte Wiederersetzung der stützenden verkalkten Knorpelzone zurückführen.

Nach dieser Einschaltung wäre nun weiter zunächst auch der Tatsache zu gedenken, daß die *Osteoporose*, zu der es bei *phosphorarmer Ernährung* kommt zufolge der Untersuchungen *Schmorls*, worauf zum Teil schon hingewiesen wurde, mit der bei der *Barlow*schen Krankheit bestehenden — ausgenommen die skorbutisch-hämorrhagische Diathese der letzteren — ausgesprochene Ähnlichkeit hat [[62]) 343 bzw. [65]) 232]. Diese Ähnlichkeit wird noch übertroffen durch die Übereinstimmung, die, wie *Holst* und *Frölich*[67, 68]) zeigten, zwischen den Befunden des Morbus Barlow und der Erkrankung besteht, die durch „unzweckmäßig zusammengesetzte Nahrung" bei Meerschweinchen erzeugt werden kann.

Wir sind damit bei jenen *osteoporotischen Störungen des Knochenwachstums* angelangt, die bei manchen Tieren *durch unzweckmäßige Ernährung* hervorgerufen wurden, und mit den sog. Avitaminosen und Hungerosteopathien der Menschen in Parallele stehen.

Ehe wir die hierbei ermittelten Osteoporosen betreffs ihrer Entstehungsart in Betracht ziehen, haben wir uns aber noch jedenfalls zu vergegenwärtigen, daß es sich hier auch um mehr oder minder in die Zeit nach dem Abschluß des Knochenwachstums fallende Versuche und Beobachtungen handelt, unter welchen Umständen der Kalkbedarf der

Tiere nur sehr gering ist, wie schon durch *Heiß* im besonderen für die ausgewachsenen Fleischfresser nachgewiesen wurde, die ja nach ihm „mit einer außerordentlich geringen Menge von Kalk und Magnesia im Futter ihren Bestand an Kalk und Magnesia erhalten“ [[69]) 165].

Ein höherer Kalkbedarf besteht bei *ausgewachsenen Tieren* nur während der mit lebhafterem Umbau des Gewebes einhergehenden *Trächtigkeits-* und *Säugungszeit.*

Als Beleg hierfür fand *Dibbelt*[70]) bei seiner Untersuchung der am 12. Tage nach dem Wurf der Jungen resecierten Rippe einer Hündin „überall“ kalklose Säume in wechselnder Breite und daneben periost- und markwärts Haverssche Räume mit zahlreichen, dem verkalkten Knochengewebe anliegenden Ostoklasten, welchen „beiden Facta“ gegenüber, ihm aber „nächstliegend“ erschien, die kalklose Knochensubstanz trotz ihrer Bedeckung mit spindel- und epithelförmigen „Osteoblasten der Autoren“ (!) „als durch Kalkberaubung, Halisterese entstanden anzunehmen“ und sich vorzustellen, daß den Ostoklasten als solchen „nicht die Eigenschaft zukommt, die Salze des Knochens in Lösung zu bringen“, sondern „vornehmlich die Knochengrundsubstanz durch fermentative Wirkung aufzulösen“ [[70]) 158 bzw. 157].

Diesen Annahmen ist schon *Lehnerdt* entgegengetreten, indem er als sie widerlegende Tatsachen den Osteoblastenbelag der kalklosen Säume und deren buchtige Abgrenzung von der kalkhaltigen Knochensubstanz geltend machte, die beweist, daß es sich hierbei „um die Ausfüllung ehemaliger Resorptionsflächen durch neugebildetes Knochengewebe handelt“ [[56]) 158]. Im Übrigen aber spricht sich *Lehnerdt* dahin aus, daß dem unter solchen Umständen gesteigerten Umbau zu einem „lockerem porotischerem Knochengewebe“, bei dem „erhebliche Kalkmengen frei und für die Verkalkung des Skeletts der Jungen disponibel“ werden, ein ganz ähnlicher Vorgang zugrunde liege, „*wie bei der kalkarmen Fütterung am wachsenden Tiere*“ [[56]) 157].

In analoger Weise erklären sich auch die Befunde des ausgeprägten Kalkmangels der sog. physiologischen Osteomalacie, über welche die Untersuchungen *Hanaus*[71]) und *Bertschingers*[72]) berichten, ohne daß sie freilich nach ihrer ganzen Methodik [[72]) 354f.] und bei dem Mangel an Übersichtsbildern der hauptsächlich nur von spongiösen Rumpfknochenteilen hergestellten Präparate [[72]) 356, 364, vgl. auch Taf. VIII und IX] dafür Belege zu liefern vermögen, daß es sich hierbei um einen der pseudorachitischen Osteoporose entsprechenden, mit Steigerung der lacunären Resorption einhergehenden Umbau handelt. Bei alledem läßt sich aber den gegen die Annahme einer halisteretischen Kalkberaubung gerichteten Befunden und Erwägungen *Hanaus* und *Bertschingers* nur beipflichten, und ich kann zu ihrer Bekräftigung beispielsweise auch auf die Befunde des Tibiaschliffes einer 20 Jahre alten Puerpera hinweisen, die in [7]) Abb. 5 ihre Darstellung fanden. Sie zeigen in auffälliger und mit der Annahme eines halisteretischen Prozesses unvereinbarer Weise neben etlichen ungleichmäßig kalklos umsäumten Kanalräumen und neben den oberflächlich unverkalkten Anteilen der Osteophyten, von denen die Außenfläche der betreffenden osteomyelitisch-hyperostotischen Tibia eingenommen ist, eine große Zahl Haversscher Kanäle und auch die örtlich in den Schliff gefallenen Haversschen Resorptionsräume nicht von kalkloser, sondern von kalkhaltiger Knochensubstanz umgrenzt.

Zu ebensolchen Einwendungen gibt — nebenbei bemerkt — auch der Rippenquerschnitt Anlaß, der sich in *Dibbelts* schon angeführter Mitteilung dargestellt findet [[70]), Taf. VIII, Abb. 5].

Was die übrigen Befunde bei diesem Versuchstiere *Dibbelts* anlangt, so entsprechen sie zufolge dem Gutachten *Schmorls* [[60]) 447, 448] einer *Osteoporose*, die wesentlich auf einer *abnorm gesteigerten Resorption* des kalkhaltigen Knochens beruht, und daher, abgesehen von den gegebenen Falles dabei zugleich auch überstürzten Appositionsvorgängen, mit der *bei Avitaminosen und Hungerzuständen* überhaupt nachweisbaren Osteoporose einer einheitlichen Erklärung zugänglich erscheint.

Ich meine hierbei die durch Leichenbefunde und auch durch das Mikroskop sichergestellte *Osteoporose in Barlowfällen*, wie z. B. in denen, die *Schmorl*[64]) und unter seiner Leitung auch *Alexandra Ingier*[73]) untersuchte, ferner den Fall des 14jährigen Knaben, den *Looser* schon 1905[74]) beschrieb, und den Fall des unter einseitiger Reisnahrung dem Morbus Barlow verfallenen 7 Jahre alten Knaben, den *E. Fränkel*[75]) mitteilte.

Im übrigen aber wäre hier hauptsächlich der *einschlägigen Tierversuche* zu gedenken, so der *Stoeltzners*, der schon 1897 [[76]), vgl. auch [31]), Kap. II, S. 8] an jungen Kaninchen mit ausschließlicher Haferfütterung unter großer Ausdehnung der lacunären Resorption ein Aufhören aller Apposition erzielte, worin diese Versuche mit den älteren Gerstefütterungsversuchen *Weiskes*[77]) und *Forsters*[78]) übereinstimmten.

Ferner gehören hierher die Versuche *Holsts* und *Fröhlichs* [[67]) 1f, 4, 11, 17f] an Tauben und Meerschweinchen, bei denen durch Fütterung mit Brot, getrockneten Kartoffeln und gekochtem Fleisch dem Morbus Barlow und experimentellem Skorbut mehr oder minder entsprechende Veränderungen zustande kamen, ferner sind hier die Versuche *Hards* zu erwähnen, der[79]) bei Affen durch einseitige Ernährung ebenfalls die Barlowschen Krankheitsveränderungen bewirkte. Eben diesen Erfolg hatte auch *A. Ingier* [[73]) 41ff] durch die Fütterung von Meerschweinchen mit Hafer und Wasser, und auch die Knochenveränderungen bei den fettarm ernährten Ratten der Versuche *Wackers* waren, nach *Borst*[80]), „als einfache Atrophie und Osteoporose anzusprechen".

Schon vorher war den Fragen, die *Holst* und *Frölich*[67]) und *Schmorl*[62]) aufgeworfen hatten, im Institute *Aschoffs Oscar Gans*[81]) nachgegangen, indem er an den Knochen junger Hunde, denen teils in ungenügender Menge verabreichte Muttermilch, teils eine schleimige Getreideabkochung, teils eine Mehlabkochung zur Ernährung diente [[81]) 39, 41, 44], die mikroskopischen Befunde der Unterernährung bzw. einer einseitigen und unzweckmäßigen Ernährung verfolgte. Für die osteoporotischen Veränderungen, die sich hierbei ergaben, wurde die Erklärung außer in mangelhafter Apposition auch fall- und stellenweise in gesteigerter lacunärer Resorption gefunden [[81]) 56 bzw. 54, 39, 42, 44, 47 usw.]. Durchgreifend hat dabei *Gans* an den Knochen des Milchhundes die Befunde vollständiger Verkalkung, an denen des Schleim- und Kohlenhydrathundes jedoch geringgradige Verkalkung der neugebildeten Bälkchen und osteoide Säume von wechselnder,

örtlich aber auch sogar von einiger Breite festgestellt [81) 51 bzw. 39f, 42, 43, auch 45, 47] und weiter bei dem letzteren Hunde auch nahelegen können, daß es „infolge der schwachen Entwicklung der Knochenbälkchen“ „zum Auftreten von Spontanfrakturen und Infraktionen mit nachfolgenden Blutungen“ gekommen war [81) 49], während hingegen der *Gans*schen Auffassung des Mangels an Knochenzellen in den atrophischen Bälkchen als eines Anzeichens ihres nekrotischen Zustandes [81) 43—47 und 50] nicht beizupflichten ist.

In letzter Zeit wurden, auch wieder mit Unterstützung *Aschoffs*, von *A. Eckstein*[82]) an mehreren Würfen weißer Ratten, im ganzen an 43 Tieren, mit einem künstlich hergestellten Futter (3142) und unter teilweiser Mitanwendung von Bestrahlungen Versuche angestellt, bei denen es an Tieren der 6. und 7. Lebenswoche ohne Bestrahlung zu mit Rachitiserscheinungen vergesellschafteter Hungerosteoporose kam, während die vor der 6. Lebenswoche mit der besagten Kost gefütterten Tiere nur schwere Wachstumshemmung ohne Rachitis aufwiesen, womit der Einfluß der Altersdisposition auf den Ausgang solcher Versuche dargetan war.

Weiter sind auch die unter der Leitung *M. B. Schmidts* durch *E. Lobeck*[83]) an Ratten durchgeführten Versuche zu nennen, die in den einschlägigen Untersuchungen *MacCallums* und anderer Amerikaner wurzeln und, neben der Feststellung der einschneidenden Bedeutung vollkommenen Lichtabschlusses für die künstliche Erzeugung von Rachitis [83) 414, 431 bzw. 425], als eine Wirkung des an Kalk und Vitaminen armen Futters der Versuchstiere Teil- und Totalporose zur Entstehung brachten [83) 415, 422, 436].

Endlich glaube ich hier auch an die bei gestörter und einseitiger Ernährung entstehende Osteoporose die Befunde *Loosers*[84]) anreihen zu sollen, die ihm die Knochen der Hunde darboten, bei denen zwecks physiologischer Untersuchungen von *Plenge* und *Fischler* Pankreas- und Gallenfisteln angelegt worden waren. Diese Versuche führten in Übereinstimmung mit den gleichartigen früheren *Pawlows* zu dem Erfolg einer porotischen Veränderung der Knochen, die wohl in der unter solchen Umständen eintretenden Störung der Verdauung bzw. Resorption der Fettbestandteile der Nahrung ihre Erklärung finden dürfte.

Zahlreiche traurige Bestätigungen dieser bei Tierversuchen erzielten Osteoporosen sind in der Literatur *aus der Zeit der von England über uns verhängten Hungerblockade* unter der Bezeichnung als Hungerosteopathie, als Hungeratrophie und Ödemkrankheit und auch als Hungerosteomalacie verewigt, welchen Zuständen dabei teils quantitativer Nahrungsmangel an sich, ähnlich wie bei Hungerversuchen, teils ähnlich wie bei Beri-Beri und Skorbut ein qualitativer Nährstoffmangel zugrunde liegt; eine Unterscheidung, die auch im zusammenfassenden Überblick *Simons* durchgeführt ist [85) 418f].

Zur Aufnahme einschlägiger Befunde ergab sich unter Umständen z. B. bei der Knochenbrüchigkeit Verblödeter, die lange Zeit künstlich ernährt wurden, bereits in der *Vorkriegszeit* Gelegenheit; so schaltet *Lubarsch* [in der Festschrift für Bostroem[86])] in den Überblick über seine

Beobachtungen während des Winters 1916/17 und über die einschlägigen Mitteilungen *Oberndorfers*, *Mathias*, *Paltaufs* und besonders *Pryms*[87]) über ihre während des Krieges untersuchten Fälle von sog. Hungerosteopathie und Ödemkrankheit die Angabe ein, daß die von ihm in 7 Fällen *Steinbißs* [[86]) 249] aufgenommenen Befunde sich „fast vollständig mit den von *Aschoff* und *Koch* bei Skorbut erhobenen" deckten [[86]) 250].

Er glaubt dabei seine Befunde als „ausgesprochene productive Osteomyelitis mit Bildung von typischem Fasermark, deutlichster Halisterese mit Auftreten zahlreicher Howshipscher Lacunen und Ostoklasten und fast völligem Ausbleiben einer neuen Apposition" [[86]) 250] deuten zu sollen, indem nur ganz vereinzelt Osteoblastenschichten zu finden waren. Es bleibt mit diesen Angaben, sowie mit den 3 von *Lubarsch* auf Taf. IX beigefügten Abbildungen ungeklärt, ob und inwieweit es sich bei den betreffenden Befunden um das Reaktionsgebiet von Frakturen und um die Callusbezirke porotischer Knochen handelte oder dabei auch Fälle von etwa mit Ostitis fibrosa vergesellschafteter Osteomalacie vorlagen.

Beispiele solcher Fälle, in denen nur zum Teil durch anatomische und mikroskopische Untersuchung Osteoporose festzustellen und darauf hin möglich war, die betreffenden Fälle von den unter der Wirkung der Unterernährung in gehäuftem und beschleunigtem Maße zum tödlichen Ende gelangten Osteomalaciefällen zu sondern, sind aus Wien und dann auch aus anderen großen Städten Deutschlands, so aus Dresden und Frankfurtet berichtet worden.

Den ersten casuistischen Mitteilungen in den Jahren 1919/20 von *Edelmann*, *Schlesinger*, *Fromme*, *Eisler* u. a. folgte der Bericht *A. Szenes*[88]) aus der Klinik *Eiselsberg* über 15 Fälle von Spontanfrakturen aus den Jahren 1919/21, die mit Nährschäden zusammenhingen, und „zweifellos *alimentär bedingte Osteoporose*" zeigten [[88]) 647] bzw. „eine Kombination von Rachitis tarda mit pseudorachitischer Osteoporose" bedeuteten [[88]) 647]. In der Zusammenstellung aus der ersten medizinischen Klinik in Wien von *O. Porges* und *R. Wagner*[89]) findet sich hervorgehoben, daß „eine echte Osteomalacie durch phosphorarme Kost aus einem latenten in einen manifesten Zustand" gelange. Und auf den *Einfluß der Unterernährung für das Hervortreten der Osteomalacie* wies auch schon *Fr. Partsch*[90]) in seiner Mitteilung aus *Schmorls* Institut in Dresden hin, in die auch die späteren Mitteilungen *Schmorls*[91]) und *Heckers*[92]) einschlagen. In dieser Beziehung ist auch von Belang, daß, wie *Simon* [[85]) 402] auf Grund der Darlegungen *Sehrts*[93]) und *Peisers*[94]) aufmerksam machte, die Kriegsverhältnisse eine Schädigung der endokrinen Drüsen mit sich brachten.

Wenn auf diese Weise unter der Wirkung der Hungerblockade und der Nachkriegsnot die Aufmerksamkeit auf das gehäufte Vorkommen von Osteomalacie gelenkt werden mußte, so erhellt doch immerhin ebensowohl aus manchen der angeführten Mitteilungen [[89]) 386; [90]) 1131] als

aus der *Alwens'*[95]) über die Beobachtungen an der medizinischen Klinik in Frankfurt, daß es Fälle von Weichheit und Porosität der Knochen ohne das mikroskopische Bild der Osteomalacie gibt; freilich erscheint auch in letzterer Abhandlung die darin [[95]) 1073] ausgesprochene Forderung, daß die mikroskopische Untersuchung der Knochen die endgültige Entscheidung, ob Osteoporose oder Osteomalacie vorliegt, zu erbringen habe, doch ebenfalls nicht erfüllt.

Ebensowenig ist m. W. in dieser oder in einer anderen der einschlägigen Mitteilungen die auch wieder [[95]) 1074] betonte weitgehende Ähnlichkeit zwischen der durch dauernde Unterernährung hervorgerufenen Osteoporose und der senilen Osteoporose unter dem Mikroskop verfolgt.

Bezüglich der in letzterer Hinsicht so belangreichen *Frage, ob unter dem Einfluß der Unterernährung gesteigerter ostoklastischer Abbau oder nur atrophische* hinter dem physiologischen Abbau *zurückbleibende Anlagerungsverhältnisse* mikroskopisch nachweisbar seien, gewähren sogar auch die Befunde der vorhin zuletzt angeführten einschlägigen Tierversuche keinen übereinstimmenden Eindruck.

Stoeltzner läßt bei seiner vorhin erwähnten Angabe, daß die Fütterung der jungen Kaninchen mit Hafer ohne Zugabe zum Aufhören der Apposition und zu großer Ausdehnung der lacunären Arrosionsbilder führe, fraglich bleiben, ob daran auch nur eine „mäßige Steigerung der Knochenresorption" beteiligt war [[76]) 439]; [[31]) 8]. *Looser* scheinen bei dem jungen Hunde, dessen Gallenfistel 3 Monate bestand, bei spärlicher Knochenapposition an der Knochenknorpelgrenze und Verdünnung der Knochenbälkchen der jüngsten Knochenabschnitte sowie der Rinde des Rippenkörpers „die lacunären Resorptionsprozesse" „nicht gesteigert"; auch bei dem ausgewachsenen Hunde mit der Pankreasfistel, der hochgradigere Atrophie zeigte, nennt *Looser* am Femur „die Resorptionsbilder nicht gesteigert", aber an der Corticalis fand er immerhin „eine große Resorptionsfläche mit zahlreichen Ostoklasten" [[84]) 293]. *Jngier* fand bei den mit Hafer und Wasser gefütterten Meerschweinchen an den untersuchten Rippen unter Fehlen der Spongiosa der subchondralen Schicht und Verdünnung der Corticalis die Knochenneubildung aufgehoben, und nur in der durch Einbrüche entstandenen Trümmerzone die Ostoklasten reichlicher, „sonst nicht besonders häufig" [[73]) 46, 56, 57]. Und nach *Borsts* [[80]) 315, 323] Angaben fanden sich an den porotischen Knochen der von ihm untersuchten Magermilchtiere in den sehr weiten Markräumen „keine osteoiden Säume, keine lacunäre Resorption", wohl aber erwähnt *Borst* neben Schwund der Fettzellen des Markes Verminderung der Zellen und Blutungen, starke Erweiterung der Blutgefäße des Markes, so daß sich also *Hyperämiebefunde* zur Erklärung der von *Borst* als „einfache Atrophie und Osteoporose" bezeichneten Knochenveränderungen darbieten.

Ich greife, indem ich dieses Ergebnis aus den Untersuchungen *Borsts* hervorhebe, auf die bereits vorhin (S. 18) vertretene *Annahme Hermann Meyers* zurück, die uns nach den Vorstellungen, welche wir von der vasculären ostoklastischen Resorptionsform gewonnen haben, auch für den Fall, als Atrophieverhältnisse der Ausbildung der cellulären ostoklastischen Resorption mit den auffälligen Befunden *Howship*scher

Lacunen und mehrkerniger Ostoklasten entgegenstehen, in der Hyperämie der Knochengefäße die Erklärung für den Knochenschwund in den betreffenden Osteoporosefällen finden läßt.

Unter allen Umständen werden wir aber überdies, namentlich bei den durch Unterernährung entstehenden Osteoporosen, je mehr bei den einschlägigen Versuchen und Beobachtungen eine rasche, *akute Entwicklung der Osteoporose* zutage tritt, und je mehr daher zu ihrer Erklärung neben den atrophischen Anlagerungsverhältnissen auch die Annahme eines gesteigerten ostoklastischen Knochenabbaues nahegelegt ist, auch, glaube ich, Anlaß haben, die Tatsachen in Anschlag zu bringen, die sich bei den physiologisch-chemischen *Untersuchungen über die Hungerzustände* ergaben, und im besonderen *auf Anregung Virchows* von *H. Senator, N. Zuntz, J. Munk, Friedrich Müller* und *C. Lehmann*[96]) während der 10 Hungertage *Cettis* [[96]) 1—51] und auch *Breithaupts* [[96]) 52—94], ferner von *Luciani*[97]) an *Succi* ermittelt wurden.

Wie schon von *C. Voit* in seinem Handbuch auf Grund der 8tägigen Hungerreihe eines Hundes [[98]) 359] ausgesprochen wurde, rührt „ein Teil des beim Hunger abgeschiedenen Kalkes" „von den Knochen her, deren organische Grundlage dabei angegriffen wird, wie das übrige Gewebe, wodurch der darin abgelagerte Kalk frei wird." [[98]) 380]. Ebenso äußert *C. Voit* auch bezüglich der von *E. Bischoff* beobachteten relativ größeren Ausscheidung der Phosphorsäure beim Hunger die Annahme, daß sie von den Knochen herrühre, welche dabei nach seinen Bestimmungen an der Katze und nach denen *Weiskes* am Kaninchen an Masse einbüßen [[98]) 79]. In eben diesem Sinne läßt sich auch die ältere Feststellung *Bidders* und *Schmidts*[99]) verwerten, daß der Schwefelsäure- und Phosphorsäuregehalt der anorganischen Harnbestandteile während der Inanitionsdauer bedeutend steigt und der Harn saurer wird [[99]) 312], und es ist für unsere Vorstellung von den an den Knochen sich hierbei abspielenden Vorgängen von Bedeutung, daß *Bidder* und *Schmidt* das Verhältnis der leimgebenden Knochengrundlage zu den Kalksalzen bei verhungerten wie bei frisch getöteten Tieren gleich fanden [[99]) 331].

Ebendieses Ergebnis „daß außer der organischen auch die anorganische Grundlage des Knochens dem Abschmelzen anheimfällt, in die Zirkulation gerät und durch Harn und Kot zur Ausscheidung gelangt", hebt *Munk* sowie in der bereits angeführten Abhandlung [[96]) 173] auch in seiner vorläufigen Mitteilung über die Harnbefunde *Cettis* hervor[100]). Er betont hier als Beweis für „ein nicht unbeträchtliches *Abschmelzen des Knochengewebes im Hunger*" das dem Knochen entsprechende Übergewicht der Kalk- über die Magnesiaausfuhr.

In diesem Sinne ist durch *Munk* und *Luciani* bei den genannten 3 hungernden Menschen während ihrer Hungertage eine solche „absolute und relative Zunahme der P^2O^5- gegenüber der N-ausscheidung" nach-

gewiesen worden, daß das Verhältnis zwischen beiden, das anfänglich 1 : 6,4 oder 1 : 7,1 betrug, bis auf 1 : 4,3 oder auf 1 : 4,4 und 4,5 abstieg [[96]) 159—162; [101])]. Es zeigt sich dabei das „Abschmelzen“ des „P^2O^5-reichen, relativ N-armen Gewebes umso umfangreicher, je länger der Hungerzustand währt“ [[96]) 161].

Nach all dem liegt wohl die Vorstellung, daß, wie im Hungerzustande auch bei den verschiedenen Fällen der Unterernährung die Knochen, und zwar *durch Steigerung*, sei es *der cellulären, oder der vasculären ostoklastischen Resorption* angegriffen und abgezehrt werden, keineswegs ferne. Diese Auffassung ist auch in der an sich selbstverständlichen Kennzeichnung des Hungers als eines autophagen Prozesses durch *Neurath*[102]) gegeben, und sie gewinnt auch gewiß bei näherer Erwägung der besonderen Beziehung aller ostoklastischen Resorption zu den Wandzellen der Blut- (und Lymph-) gefäße und damit zu allen etwaigen stofflichen Mängeln des Blutplasmas und also auch für die im Vorausgehenden erörterten Osteoporosen bei Kalk- und Phosphorsäurehunger und wohl auch vielleicht bei Mangel an Vitaminen nicht wenig an Wahrscheinlichkeit.

In solcher Richtung läßt sich vielleicht sogar auch an die Leimnatur der fibrillären und überhaupt der organischen Knochengrundsubstanz denken und vielleicht in Betracht ziehen, daß nach *Voit* [[98]) 319] und auch *Munk* [[101]) 310] als Eiweißsparer keiner der sonstigen Nährstoffe, Kohlehydrate, Fette mit dem Leim konkurrieren kann und daß durch ihn ja auch der Fettverbrauch beschränkt wird.

Ein Rückblick auf die vorgebrachten Tatsachen und Annahmen läßt uns daher sagen, daß wir also die ausgebreiteten Osteoporosen, die nicht, wie die senile und Inaktivitätsform, durch die hinter der physiologischen ostoklastischen Reaktion zurückbleibenden atrophischen Anbauverhältnisse zu erklären sind, nach ihrer Entstehungsart zusammengefaßt auf eine durch verschiedenartige Hungerzustände des Blutes gesteigerte resorptive Tätigkeit der der Knochensubstanz anliegenden Gefäßwände, bzw. der von diesen gelieferten ostoklastischen Freßzellen zu beziehen haben. Damit steht im Einklang, daß wir bereits die gesteigerte Ausbildung solcher arrodierender Zellgebilde besonders bei gewissen örtlichen und progressiven Osteoporosen als die Wirkung von, sei es collateralen oder traumatisch und reaktiv bedingten Hyperämiezuständen und damit einhergehenden Blut- und *Gewebsdruckerhöhungen erkennen konnten.*

Bei diesem Überblick ist noch nicht einiger ebenfalls sehr wichtiger, teils selbständig, teils in Vergesellschaftung mit anderen Knochenveränderungen sich findender Osteoporosen gedacht, die mit mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit auf Störungen endokriner Organe oder nervöser Zentren zurückzuführen und im folgenden noch zu besprechen sind.

Es handelt sich dabei vor allem um die seit *Vrolik*[103]) und *Stilling*[104]) *als Osteogenesis imperfecta bezeichnete angeborene Knochenbrüchigkeit*, um jene Osteoporoseform, die nach *Kundrat* auch von *Arnold Paltauf*[105]) als *Osteoporosis congenita* von der anderen fötalen Knochenveränderung, ihrer Osteosklerosis congenita, d. i. von *E. Kaufmanns* Chondrodystrophia foetalis unterschieden wurde. Andererseits ist hier ferner auch der Fälle von *idiopathischer Osteopsathyrose* zu gedenken, die nach *Looser*[106]) als Osteogenesis imperfecta *tarda* aufzufassen sind, die andere aber als Spätrachitis oder frühe Osteomalacie deuten. Weiters sind die Osteoporoseformen zu betrachten, die zu den Störungen der Kalkablagerung bei Osteomalacie und Rachitis in Beziehung stehen, und endlich wird auch noch über die präsenile Osteoporose zu berichten sein, die in vereinzelten Fällen *ohne* solche Störung, aber unter eigenartigen wahrscheinlich ebenfalls endokrin zu deutenden Umständen mit Cysten- und auch sog. Resorptionstumorbildungen einhergeht.

Was zunächst die besagte *angeborene Osteoporose* anlangt, so weisen ihre mikroskopischen Befunde, neben der Übereinstimmung in betreff der Mangelhaftigkeit der Anbildungsvorgänge im Mark- und Periostbereich bei ungestörtem Ablauf der vorbereitenden Knorpelveränderungen und der Kalkablagerungsvorgänge, mancherlei Verschiedenheiten auf, wie sich ohne weiteres ergibt, wenn man nur die zahlreichen, in der deutschen Literatur der Osteogenesis imperfecta verzeichneten mikroskopischen Angaben überblickt. Ich beziehe mich dabei auf die Untersuchungen von *Julius Schmidt* und *E. Wagner*[107]), *Heinrich Müller*[108]), *Hecker*[109]), *Bidder*[110]), *Linck*[111]), *Klebs*[112]), *Scholz*[113]), *Siegfried Müller*[114]), *Buday*[115]), *v. Geldern-Egmond*[116]), *Hildebrandt*[117]), *Scheib*[118]), *Harbitz*[119]), *Michel*[120]), *Lindemann*[121]), *Dieterle*[122]), *Hochsinger*[123]), *Sumita*[124]), *v. Recklinghausen*[125]), *Fuchs*[126]), *Bamberg* und *Huldschinsky*[127]), *Kusnezoff*[128]), *Dietrich*[129]), *Niclas*[130]), *K. H. Bauer*[131]), *Kratzeisen*[132]) innerhalb der Zeit von 1859 bis 1924.

Bereits *v. Recklinghausen* stellte in den vor ihm von anderen untersuchten Fällen und auch in seinem eigenen Falle (*Feldgiessel*) „eine große, fast verwirrende Mannigfaltigkeit" der Befunde fest [[125]) 487], und ebendieses Urteil fällte auch *P. Frangenheim* [[133]) 150] in seinem Buche „Die Knochenkrankheiten im Kindesalter". In geringerem Maße ergibt sich ein solcher Eindruck, wenn man die einschlägigen Darstellungen anderer zusammenfassender Berichte und auch der Lehrbücher letzter Zeit in Vergleich zieht. So wird von *M. B. Schmidt* aus der „Inkonstanz in dem Grade der Resorptionsvorgänge" gefolgert, „daß denselben keine bestimmende Rolle im Krankheitsbilde zukommt" und daß „für sämtliche Fälle in der *mangelhaften Anbildung* neuer Knochensubstanz" und „auf einem Fehlen deutlicher Osteoblasten oder einer geringen Knochenproduktion von seiten der vorhandenen" der Schwerpunkt liege [[134]) 616].

Dieselbe Darstellung findet das Wesen der Osteogenesis imperfecta seitens *M. B. Schmidts* noch in neuerer Zeit [[135]) 196], wenn auch, unter Berufung auf *Dietrich*[129]), der *manchmal* zugleich *gesteigerten Resorption* Erwähnung geschieht. Letzterer verfallen bei *E. Zieglers* Kennzeichnung der Osteogenesis imperfecta[136]) als Störung der endostalen und periostalen Knochenneubildung einesteils die Reste der verkalkten Knorpelgrundsubstanz sowie „späterhin" auch die endostal gebildeten Knochenbalken, wobei „sodann" auch eine mangelhafte Bildung neuer Knochenbalken aus den „bald nur spärlich, bald reichlich vorhandenen Osteoblasten des Endosts und des Periosts erfolgt" [[136]) 163].

Die Darlegungen *E. Kaufmanns*, denen zufolge ebenfalls die Anbildung von Knochensubstanz an die Reste verkalkter Knorpelgrundsubstanz „ganz gering" ist und diese und die neugebildeten myelogenen Knochenbalken „teilweise auch noch wieder durch Resorption eliminiert" werden, gipfeln in der Feststellung: „also Minderwertigkeit der knochenbildenden Elemente, d. i. der Osteoblasten, Mangel an Apposition bei lebhafter (gesteigerter) Resorption" [[137]) 919]. Darüber hinaus findet sich hier noch die periostale Knochenbildung als „mangelhaft" bezeichnet, so daß eine Corticalis fast ganz fehlen könne; aber auch die Abhängigkeit sog. „metaplastischer Knochenbildung" von den Frakturstellen und auch das Vorkommen knorpeliger Callusinseln im Periost, ferner das Auftreten fibrösen Markes wird erwähnt, welches dabei *Kaufmann* für den gesteigerten Abbau als mitverantwortlich in Betracht zieht [[137]) 920].

Einschlägige Angaben über Fraktur- und Callusbefunde enthalten die verschiedenen Fallberichte fast durchweg, und mancher Untersucher, so schon *Dieterle* [[122]) 117] verschloß sich auch nicht der Erkenntnis, daß die — mit Unrecht als echte Metaplasie gedeuteten — Befunde räumlicher, nicht genetischer Übergänge, um mit *v. Ebner* [[1]) 82, 83] zu sprechen, zwischen den verschiedenen Bindegewebs-, Knorpel- und Knochengewebsformen „nur an Stellen früherer Frakturen und Infraktionen" sich finden. Ihr Vorkommen scheint daher bereits *Dieterle* „eher die Folge einer abnormen Reizung des osteogenen Gewebes durch die Frakturen als eine dem Wesen der Osteogenesis imperfecta eigentümliche Erscheinung zu sein" [[122]) 117], für eine solche sieht er aber die mit „vermehrter Resorption" einhergehende „periostale Dysplasie" an [[122]) 118].

Auch *Dietrich* hat die mit der Reizwirkung der Frakturen und Infraktionen zusammenhängenden Gewebsumbildungen und Entwicklungen osteoiden Gewebes hervorgehoben und dabei noch besonders die „Abhängigkeit der Markausbildung von den Frakturen" dargetan [[129]) 135, 139, 141, 142].

Und selbst *K. H. Bauer*, nach dessen Auffassung die Osteogenesis imperfecta als eine „qualitative Mißbildung“ und „Systemerkrankung sämtlicher Stützgewebe“ zu betrachten ist, die sich in einer Dysfunktion „aller grundsubstanzliefernden Zellelemente“ äußert [131) 210, 211], gibt an, daß die von ihm näher beschriebenen und für diese Ansicht besonders verwerteten Übergänge zwischen Knorpel-, Knochen- und Bindegewebsbildern [131) 174—176] besonders an Frakturstellen sich antreffen lassen [131) 177]. Er führt dabei zur Unterstützung der bereits besonders von *v. Recklinghausen* [125) 493] ausgesprochenen Ansicht, daß die Knorpelinseln bei der Osteogenesis imperfecta an frakturierten Stellen durch mechanischen Insult und

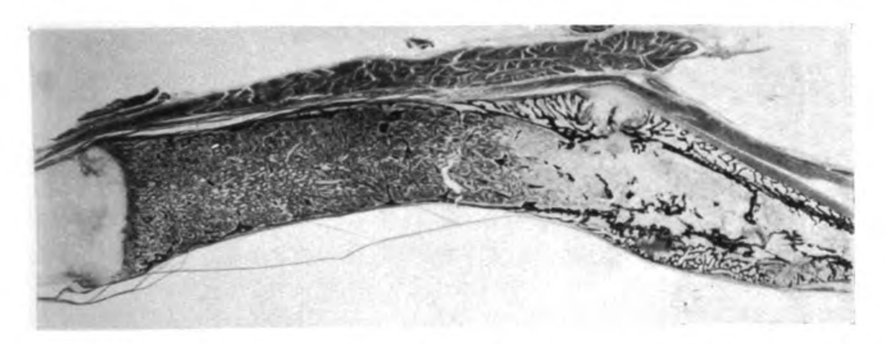


Abb. 11. Die vorderen Anteile der 2. linken Rippe des 4½ Monate alten Knaben im Osteogenesis imperfecta-Falle (4150/281 von 2. XII. 1896) mit ihren dürftigen Rinden- und sehr vereinzelten Spongiosabälkchen innerhalb des im allgemeinen sehr zellreichen und auch im Bereiche des inneren Teiles der Knorpelknochengrenze hochgradig hyperämischen Markes im Gegensatze zu den Ödemveränderungen und knöchernen und knorpeligen Callusbildungen im Bereiche des angrenzenden Frakturgebietes, innerhalb dessen noch beträchtlichere Rindenreste vorhanden sind. 4fache Vergr. Canadabalsampräparat.

durch den Fortgebrauch der gebrochenen Knochen als Knorpelcallus vor allem im Periost, aber auch im Markgewebe neu entstehen, an, daß diese Inseln namentlich dort auftreten, „wo die Bälkchen an sich nur sehr kümmerlich sind“ [131) 193].

In der Tat kann bei der Osteogenesis imperfecta schon die *Lupe* an jedem größeren Übersichtsschnitt, in dem z. B., wie in der Abb. 11, in der Nähe der mannigfachen Callusbildungen einer Frakturstelle bis zur Knorpelknochengrenze dieser Rippe hin nur ganz vereinzelte unzusammenhängende Knochenbälkchen statt der Spongiosa und auch der Rinde sich vorfinden, eine Vorstellung nicht nur von der Brüchigkeit solcher Knochen, sondern auch davon geben, wie sehr solche Stellen dazu veranlagt sind, zugleich mit den verschiedensten räumlichen Übergangsbildern auch die Folgewirkungen verschiedenartiger Zirkulationsstörungen und gesteigerte ostoklastische Resorption neben den hochgradigen Hypoplasiebefunden darzubieten.

Wie man sich nun bei einschlägigen *mikroskopischen* Untersuchungen bald überzeugen kann, lassen sich bei Osteogenesis imperfecta namentlich in den stärker statisch beanspruchten Knochenteilen, wie z. B. innerhalb des Markbereiches des unteren Femurendes, an manchen Bälkchen in mehr oder minder reichlicher Anzahl durch das Mikroskop bei Anwendung stärkerer Vergrößerungen *Zusammenhangtrennungen* aufdecken, die, ob es sich dabei um einfache Sprünge oder um Zersplitterungen

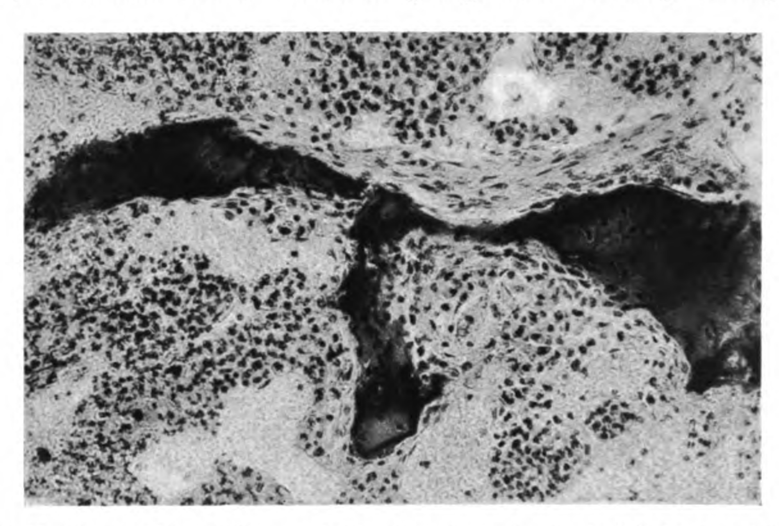


Abb. 12. Ein zum größeren Teile aus verkalkten Knorpelresten bestehendes Bälkchen der subchondralen Markraumgegend des in Abb. 11 dargestellten Rippenstückes, das im Wurzelbereich seines nach abwärts gewendeten Querastes (linkerseits davon) einen schrägen Durchtrennungsspalt zeigt, in den sich das benachbarte Zellager hineinerstreckt. Solche osteoblastische Zellagen bedecken auch besonders rechterseits vom Querast die unscharf von ihnen abgegrenzten, zum Teil kalklosen Randteile des Balkens, während auf seiner oberen Seite die Begrenzung vorwiegend von kleinen seichten Resorptionsbuchten gebildet ist, die (rechterseits) neben einem spindeligen Ostoklasten eine Osteoblastenreihe tragen und darüber auch weit nach links hin von einem ziemlich zellreichen Fasermarkstreifen überlagert sind. Wo letzterer von der schmalsten Balkenstrecke etwas abgelöst ist, macht sich an ihr eine schmale Anlagerungsschicht unverkalkten Knochengewebes bemerkbar, die der Hämatoxylinfärbung (in diesem von *N. Bock* nach seiner Methode hergestellten Präparate) entzogen blieb. Das den ganzen T-förmigen Balken umgebende zellreiche Markgewebe enthält strotzend blutgefüllte (im Bilde durch Blässe auffallende) zartwandige, weite Gefäße. 185fache Vergr.

handelt, durch verschiedene dabei vorfindliche *reaktive Veränderungen* deutlich als im Leben erworbene gekennzeichnet sind. Solche Stellen können leicht übersehen werden und erklären vielleicht die Angabe *K. H. Bauers*, daß Knorpelinseln „mit Sicherheit auch an Stellen ohne Frakturen auftreten“ [[131]) 192].

Ein immerhin einschlägiges Beispiel für die Entstehung *fibröser Markabänderungen* im Bereiche einer mikroskopischen Zusammenhangtrennung eines Markhöhlenbälkchens, das dabei in den Sprung eingelagerte einkernige Zellen zeigt und daneben von solchen in dementsprechend kleinen lacunären Buchten angenagt wird und anderwärts

auch Anlagerungsbefunde darbietet, kann ich in nebenstehender Abb. 12 vorlegen.

Zur Erklärung der Verschiedenheiten, die in den Literaturangaben der Osteogenesis imperfecta auffallen, muß im übrigen noch, abgesehen von all den bisher erörterten Callusbefunden, die Abhängigkeit der sich darbietenden Bilder von den an und für sich bestehenden *örtlichen Ossificationsverhältnissen* in Betracht gezogen werden. Ich meine dabei den großen Unterschied, der zwischen den Knochengebieten raschen und langsamen Wachstums, zwischen den Knochenbildungsbefunden an den Diaphysenenden langer Knochen und an deren Epiphysenkernen und an kurzen Knochen besteht, sowie selbstverständlich auch die Besonderheiten der intracartilaginösen Knochenanbildung gegenüber der periostalen.

Bei alledem können sich bei stärkerer Vergrößerung Verschiedenheiten der Befunde darbieten, die sich von den *Reizungs- und Stauungswirkungen benachbarter Bruch- und Callustellen* herleiten, wodurch es zu Bildern von hämorrhagisch veränderten, auch albuminös und fibrinös infiltrierten oder ödematös gallertig veränderten, zumeist aber sehr blutreichen Markräumen mit hochgradig erweiterten Venen kommt, die entweder nur ganz schmale Maschenstreifen Lymphoidmarks oder auch auffällig großzelliges Markgewebe in stattlicher Ausbreitung zwischen sich fassen. Befunde letzterer Art gaben *v. Recklinghausen* [[125]) 485f., 501f., 510] Anlaß zur Annahme und Aufstellung des myeloplastischen Charakters der Osteogenesis imperfecta.

Bei Anwendung stärkerer Vergrößerung werden überdies an manchen Knochenbälkchen, aber keineswegs hauptsächlich nur an denen periostaler Callusbezirke, sondern auch im Bereiche endochondraler Verknöcherungszonen — hier nicht selten in den Buchten neben den primären Markräumen bestehen gebliebener, aber von ihnen vielfach eröffneter leitersprossenartiger Knorpelzellreihen der klein- und großzelligen Knorpelwucherungsregion —, ferner auch an davon entfernt liegenden Stellen des Markbereiches, wie z. B. der Diaphysen, auch *Anbildungsbefunde von auffällig atrophischem Gepräge neben* mancherlei Befunden von *ostoklastischer Resorption cellulärer und vasculärer Art* sichtbar. Die herrschende Atrophie spricht sich dabei besonders in Kleinheit, Spindelgestalt und geringer Anzahl der Osteoblasten aus, ferner in geringer Dicken- und auch Flächenausdehnung der in kalklosem Zustande anzutreffenden Anlagerungssäume, insbesondere aber in der geringen Anzahl, in Schmächtigkeit und Zusammenhanglosigkeit der Knochenbälkchen der überwiegenden Markgebiete, in denen damit die in *v. Recklinghausens* Beschreibungen so sehr zugunsten seiner Thrypsishypothese verwerteten „Stümpfe“ und „Bröckel“-Gebilde [[125]) 489, 521] zutage treten.

Wie sich an diesen Gebilden nachweisen läßt, kommt es zu ihrer Verkleinerung und im besonderen zu ihrer Abstutzung teils durch die Ausbildung riesenzelliger Ostoklasten, die die Stumpfenden abkappen, oder ihnen reitend aufsitzen und auch hier, wie bei den betreffenden Befunden meiner ersten Untersuchungen [[9]) 69, 98 (85, 114), vgl. [10]) 461f] zu den Scheitelgebieten von Gefäßverästigungen in Beziehung stehen, teils, und zwar vielfach überwiegend, durch die Einwirkung einkerniger spindeliger Ostoklasten unter Ausbildung kleiner seichter Lacunenmulden, teils aber auch nach vasculärer Resorptionsart: mittelst der resorbierenden Einwirkung unmittelbar den Bälkchen angeschmiegter strotzend bluthältiger Venenbahnen.

Daneben lassen sich vielfach an solchen Bälkchen und Bröckeln die Anläufe zur Anbildung in Form kleiner felderiger Osteoblastengruppen und auch schmaler kalkloser Anlagerungssäumchen wahrnehmen. *Lauter Befunde, die gegen die Thrypsis- und Halisteresehpothesen v. Recklinghausens sprechen.* Diese seine Annahmen dürfen auch keineswegs etwa deshalb für berechtigt gehalten werden, weil man begreiflicherweise nebenbei auch Bälkchen und ihre Stumpf- und Bröckelreste im Zustande der Indifferenz, d. h. ihre abrundenden Anbildungsvorgänge im Stillstand und auch noch nicht, oder nicht wieder von ostoklastischer, sei es cellulärer, sei es vasculärer Resorption abgelöst finden kann.

Auch den von *v. Recklinghausen* für seine genannten Hypothesen ins Feld geführten Befunden einer auffallenden Größe, Weite und Plumpheit der Knochenzellhöhlen und ihrer Ausläufer, also den *Erscheinungen sog. Onkose der Knochenkörperchen und -kanälchen* kann man unter solchen Umständen an manchen, ja an vielen Knochenbälkchen begegnen. Daß darin Struktureigentümlichkeiten zu erblicken sind, die in dem hohen Grade und der Eigenart der *hypoplastischen Zustände* der Osteogenesis imperfecta ihre Erklärung finden, wird vielfach unmittelbar dadurch nahegelegt und unabweisbar, daß man gar nicht selten an solchen Stellen noch Osteoblasten unvollständig von Knochensubstanz umschlossen oder auch zu mehreren in Knochenhöhlen eingeschlossen treffen kann. Und auf Vorgänge unvollständig gebliebener hypoplastischer Anbildung weist auch hin, daß in den Präparaten von Osteogenesis imperfecta, auf die sich diese meine Angaben beziehen, gleichwie an manchen völlig verkalkten Knochenbälkchen auch an manchen kalklosen Anlagerungssäumen die Knochenkanälchen auffällige Weite zeigen, so daß jene wie gezähnelte Ränder haben oder wurmstichartig löcherig erscheinen.

Von diesen Verhältnissen geben eine Vorstellung die Abb. 13 und 14, die ich wieder Doz. Dr. *Lang* verdanke, und in denen Präparate wiedergegeben sind, die er selbst, zum Teil aber noch *Nik. Bock*, und zwar gleichwie das Präparat der Abb. 11 und 12 mit seiner Färbungsmethode

von Knochen des mit Osteogenesis imperfecta behafteten $4^1/_2$ Monate alten Knaben herstellte*).



Abb. 13. Der Durchschnitt eines 2 kleine rundliche Markräume in sich schließenden Bälkchens im Diaphysenbereiche des unteren Knorrenteiles des r. Femur des bezeichneten Osteogenesis imperfecta-Falles, das bis auf eine kleine, dichter gebaute, nur einzelne kleine Knochenkörperchen enthaltende Strecke den lockeren Bau, den großen Reichtum an knapp aneinander liegenden plumpen Knochenkörperchen und zum Teil auch die weite Kanälchenäderung der *cellulären Osteoporose* zeigt. Die übrige im Text gegebene Erklärung ist nur noch in der Beziehung zu ergänzen, daß oberhalb des beschriebenen Bälkchens im faserigen Markgewebe sich eine undeutlich abgegrenzte, körnige Kalkeinlagerung zeigende, netzig erscheinende Stelle findet, in deren plumpen runden Maschen Zellreste liegen, und die augenscheinlich eine im Entstehungsstadium eingegangene Knochenbildungsanlage darstellt. 190fache Vergr. (Glycerinpräparat).

Sowohl das Knochenbälkchen der Abb. 13 als auch das Knochenbröckel der Abb. 14 gehört *dem Markbereiche der Diaphysengegend* oberhalb des unteren Knorrenteiles des r. Femur des bezeichneten Osteogenesis imperfect-Falles an. Beide Abbildungen zeigen das Markgewebe, bei im allgemeinen m. m. großem Gehalt an Zellen und strotzend bluthaltigen Venenbahnen, teilweise auch beträchtlich ödematös gelockert und örtlich zellarm. Am Bälkchen der Abb. 13 findet sich die durchwegs kalkhaltige ungeordnet gebaute Grundsubstanz fast überall von *sehr dicht gelagerten großen plumpen Knochenkörperchen* eingenommen, die auch an manchen Stellen eine Mehrzahl von Zellen in sich schließen und zum Teil gegen Osteoblastenbelagstellen hin *unvollständig abgeschlossen* sind und auch miteinander vielfach weit *zusammenhängen*. Die auf solche Art unscharfe Begren-

*) Es handelt sich dabei um den am 2. XII. 1896 von *Emanuel v. Hibler* unter Nr. 4150/281 obduzierten Fall, dessen Skeletteile dem Institutsmuseum unter Nr. K 46a—d einverleibt sind.

zung des größten Teiles des Bälkchenrandes macht oberhalb der beiden in das Bälkchen eingeschlossenen rundlichen kleinen Markräume den *Eindruck der Zähnelung.* Nur wenige Randstrecken zeigen scharfe, leicht buchtige und auch flache Begrenzung.

An dem Knochenbröckel der Abb. 14 ist der linkseitige gezähnelte Rand durch sein Ungefärbtsein als ein sehr schmaler kalkloser Saum gekennzeichnet. Zur Erklärung der ungleichmäßig dunkeln Färbung der übrigen kalkhältigen Substanz des Bröckels muß beachtet werden, daß es bei seiner lockeren Lagerung und Kleinheit (das Knochenbröckel ist hier bei 210facher Vergrößerung wiedergegeben) vom Mikrotommesser augenscheinlich nicht so sehr durchschnitten, als herausgehoben wurde und daher auch nur undeutlich seinen lamellösen ziemlich zellarmen Bau bis auf seine Randteile erkennen läßt. Letztere erwecken mit ihrer Zähnelung, von der aus sich auch weite Knochenkanälchen hier und da fortverfolgen lassen, vielfach den *Eindruck eines allmähligen Auslaufens,* untenzu jedoch zeigt sich das Bröckel von einem plumpen großen und einem kleinen spindeligen Ostoklasten lacunär angenagt und stehen diese beiden sichtlich zu einem knapp anliegenden Capillarstück in Beziehung.



Abb. 14. Ein Knochenbröckelchen im Markbereiche des unteren Femurknorrens des bezeichneten Osteogenesis imperfecta-Falles, siehe Text. 210fache Vergr. (Glycerinpräparat).

Die so der Hauptsache nach geschilderten und auch dargestellten Eigentümlichkeiten des Knochenbaues im besagten Falle von Osteogenesis imperfecta decken sich vielfach mit den einschlägigen Angaben anderer Untersucher. So erschien bereits *E. Wagner* bei der Untersuchung der Knochen des 1859 von *Julius Schmidt* [[107]) 429, 430] veröffentlichten Falles bei nur spurweiser Lamellenbildung die Knochenkörperchen so „vermehrt“ und „vergrößert“ und ihre Ausläufer so „erweitert“ und unregelmäßig varicös gestaltet, daß er, augenscheinlich unter dem Einfluß der *Virchow*schen Entzündungslehre für „am passendsten“ hielt, den Zustand „als chronisch parenchymatöse Ostitis zu bezeichnen“ [[107]) 431].

Auch *Heinrich Müller* spricht bei dem von ihm untersuchten Würzburger Fall von einer „in *der Art* unvollkommenen“ Knochenbildung, „wie man sie bei dem ersten Auftreten an der Außenfläche ganz junger Röhrenknochen beobachtet, mit plumpen wenigramifizierten Körperchen in einer ein knotiges Netz darstellenden Grundsubstanz“, ein Befund, den er sich dabei durch „einen Schwund, der

zuvor mehr ausgebildeten Knochenmasse" erklären zu sollen glaubt [106) 258].

Die auffallende Größe und Anzahl der Knochenkörperchen im Verhältnis zur Dünnheit der Knochenbälkchen fiel auch *Buday* auf [115) 74], so daß sich für ihn der Eindruck ergab: „die Osteoblasten haben die ihnen normal zukommende Tätigkeit, osteoides Gewebe zu bilden, in bedeutendem Maße eingebüßt", wobei sich jedoch die Verkalkung der spärlich gebildeten Knochengrundsubstanz ganz normal verhalte [115) 94, 95]. In diesem Sinne hebt übrigens auch *Kussnezoff* hervor, daß er ein osteoides Gewebe fast vollständig vermißt habe [128) 110], und betonen *Bamberg* und *Huldschinsky*, in Anschluß an *Looser*, die „krümelig körnige Art der Verkalkung" [127) 239].

In dem von *Niclas* untersuchten Falle werden in den kümmerlichen Bälkchen, die die Grenze gegen das Periost bilden, die „Knochenkörperchen als plump und unregelmäßig und dicht gehäuft nebeneinander" geschildert, und wird der Zustand „als ein concentrische Atrophie gedeutet", „hervorgerufen durch Mangel an Knochenapposition bei normaler Resorption", wobei „die Kalkablagerung überall ungestört" ist [130) 113, 117, 118].

Nach *K. H. Bauer* kommt es durch „Dysfunktion der Osteoblasten" nur zur Entstehung „nicht vollkommen wohlgebildeter Knochenkörperchen" von plump rundlicher Gestalt [131) 186], und es werden dabei von ihm die durch die Herabsetzung der Osteoblastentätigkeit erklärbaren geringen Mengen des osteoiden Gewebes, die sich bei Osteogenesis imperfecta vorfinden, dagegen zu Felde geführt, „Halisterese nach *v. Recklinghausen* bei Osteogenesis imperfecta anzunehmen" [131) 194].

Endlich ist hier auch noch auf die einschlägigen Ausführungen in *E. Klebs'* Handbuch zurückzugreifen, dessen Abb. 29 [112) 342] in einem Durchschnitt aus dem mittleren Teile der Femurdiaphyse des Züricher Falles „die Hohlräume in dem festen Knochen" als „ein vielfach anastomasierendes Netz von weiten Kanälchen" darstellt, in dem man, nach *Klebs*, „an einzelnen Stellen derselben, welche sich zu großen rundlichen Lücken erweitern", „blaßgefärbte Zellen" wahrnahm [112) a. a. O.]. Von *Klebs* ist wegen dieses Befundes a. a. O. die Osteopsathyrose als „*celluläre Osteoporose*" bezeichnet worden, welcher Ausdruck tatsächlich den dargelegten Struktureigentümlichkeiten der Knochen, zu denen es bei der Osteogenesis imperfecta, aller Wahrscheinlichkeit nach wohl infolge einer endokrinen Beeinträchtigung der Osteoblastenleistungen, kommt, gut entspricht und angepaßt erscheint.

Allem Anscheine nach ist diese Auffassung auch für jene *Fälle von idiopathischer Knochenbrüchigkeit* (Osteopsathyrose) gerechtfertigt, die auf Grund ihrer mikroskopischen Befunde in *Loosers* Sinn als *Osteogenesis imperfecta tarda* bezeichnet werden können und nicht ins

Gebiet der Spätrachitis oder der infantilen frühzeitigen Osteomalacie gehören.

Für einen großen Teil der bisher bekannt gewordenen Fälle von *Knochenbrüchigkeit Jugendlicher und Erwachsener* mangelte es allerdings zu dieser Entscheidung an mikroskopischen Anhaltspunkten, doch konnten immerhin manche von ihnen, so aus neuerer Zeit auch die Fälle *A. Brucks* (1897), *O. Schmidts* (1901), *Rebbelings* (1902), *Anschütz'* (1902), *Doerings* (1905), *Kienböcks* (1910 u. 11), *de Cortes* (1911) u. a. schon in Anbetracht ihrer Krankheitsgeschichte und ihrer klinischen und röntgenologischen Befunde mit Recht von *Frangenheim* [133) 63—69] der Osteogenesis imperfecta tarda zugerechnet werden. Maßgebend für diese Beurteilung der betreffenden Fälle war die diagnostische Kennzeichnung der Osteogenesis imperfecta tarda durch die mikroskopischen Befunde, die *Looser* (1905) an den als unnützen, ja hinderlichen Anhängseln amputierten Beinen eines 17 Jahre alten Krüppels aufnahm, dessen Krankengeschichte von 43 Frakturen und noch mehr Infraktionen seit dem 2. Lebensjahre berichtet [106) 165ff].

Looser konnte in diesem seinen Falle Befunde feststellen, die ihn an die *celluläre Osteoporose Klebs* erinnerten; es fiel ihm dabei ebenso wie in Fällen von angeborener Osteogenesis imperfecta anderen, angeführten Untersuchern auf, „daß die Knochenkörperchen vielfach sehr dicht beieinander lagen, weit sind, plumpe Ausläufer haben und miteinander kommunizieren“ [106) 195], als „Ausdruck für die mangelhafte Funktion der Osteoblasten“, indem hier „jede Zelle nur eine schmale Spange“ liefert, „so daß zahlreiche Osteoblasten innerhalb eines kleinen Bälkchens dicht gedrängt zusammenliegen“ [106) 196], was *Looser* auch bei den verschiedensten Knochen seines Falles selbst hervorhebt [106) 172, 173, 181]. Anderseits machte sich ihm hierbei und überhaupt in hohem Grade und in verschiedenstes Weise [106) 177, 180—182] an der Knochengrundsubstanz „eine körnige und krümelige Verkalkung“ bemerkbar, die ihn ebenfalls wieder an das Verhalten bei fötaler Osteogenesis imperfecta erinnerte [106) 196].

Auf derartige Eigentümlichkeiten weisen auch die Befunde *Doerings*[139]) im Keilosteotomiestück eines 15jährigen hin, der vom 4. Lebensjahre an 22 Knochenbrüche erlitten hatte, und von dem *Doering* Knochenbälkchen beschreibt, die ein wirres, kernreiches Flechtwerk darstellten [139) 299].

Als ein *einschlägiges Beispiel von cellulärer Osteoporose* glaube ich jetzt auch die eigenartigen Befunde meines Falles XII deuten zu können, deren Besonderheiten ich seiner Zeit gelegentlich meiner Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis[23]) in den Fig. 38—40, die anbei in Abb. 15 wiedergegeben sind, dargestellt und zur Unterscheidung dieses Falles von der typischen Osteomalacie verwertet habe [23) 135—138 bzw. 496, 497].

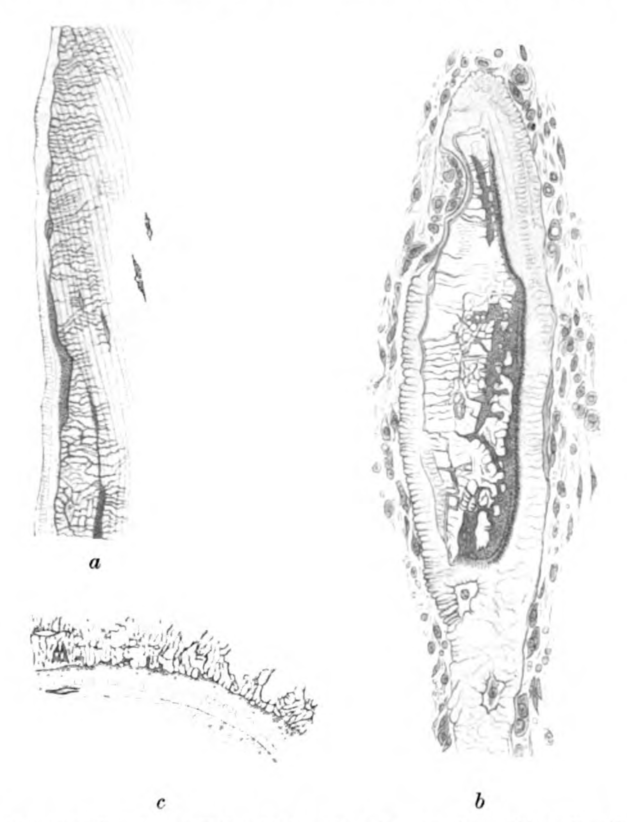


Abb. 15. Drei Schnittstellen der mit HCl + NaCl vollständig entkalkten Tibia meines Falles XII (23, S. 480), von denen *a* und *c* die Umgebung von Markräumen bei 182- bzw. 200facher Vergr., *b* das Endstück eines Markhöhlenbälkchens bei 340facher Vergr. darstellt. Im Bild *c*, in dem sich die deutlich lamellös gebaute kalklose Knochenschicht zwischen eingepflanzten Fäserchen mit Osteoblasten besetzt findet, erscheint die davon dunkel körnig abgegrenzte hellere Grundsubstanz des verkalkten Markraumsystems durch das breite Geäder der Knochenkanälchen wie zerklüftet. Im Bilde *a*, das einen schmalen Anlagerungsstreifen hellen feinfaserigen Aussehens von einer kleinbuchtigen Kittlinie und darin zum Teil dunkel körnig umgrenzt zeigt, fallen im anstoßenden Gebiet eines Markraumlamellensystems die weiten Knochenkanälchen als dunkles Geäder auf. In dem Knochenbälkchen *b* läuft im zentralen Teil das Geäder der weiten Knochenkanälchen teils unter unregelmäßigen Verbreiterungen und Inselchenbildung in ein dunkel körniges Gebiet aus, das ein schwach lamellöser ziemlich breiter heller Anlagerungsstreifen umgibt, teils endet es auch scharf abgeschnitten an dem flachen Bogen einer Kittlinie, die in Fortsetzung zweier mit kleinen Spindelzellen belegter Resorptionsbuchten die Anlagerungsschicht dieser Seite begrenzt. Letztere, schmalere Schicht zeigt unter einem lockeren Belag kleiner spindeliger osteoblastischer Zellen auffallende Randzähnelung, entsprechend weiten Knochenkanälchen.

Ich muß mich hier darauf beschränken, hervorzuheben, daß es sich in dem Falle XII um einen im Museum des Grazer pathologisch-anatomischen Institutes in Alkohol aufbewahrten, mit „Osteomalacie“ bezeichneten Tibiaschaft handelte, dessen „Rinde an einzelnen Stellen papierblattdünn, an anderen ziemlich hart und fest ist“ [23) 480].

Das in den Schnitten der Abb. 15 wiedergegebene wurmstichartige Aussehen der weiten Knochenkanälchen und Knochenhöhlen und die

körnige Beschaffenheit der Grundsubstanz ermöglichen hier, die vorgebildeten kalkhaltig gewesenen Knochenpartien von den unverkalkten Anlagerungen neuer Bildung auch noch nach vollständiger Entkalkung ohne Anwendung von differenziellen Färbungen zu unterscheiden. Da aber die kalklosen Anlagerungsstreifen zum Teil ebenfalls durch ihre Randzähnelung (s. Abb. 15b) das Fortbestehen eines Zustandes cellulärer Osteoporose zur Zeit ihrer Bildung annehmen lassen, so erscheint somit zugleich auch die Annahme nahegelegt, daß es in solchen Fällen zu einem wiederholten Wechsel der Zustände nicht nur in betreff der Ablagerungsverhältnisse der Kalksalze, sondern auch bezüglich der mehr oder weniger vollständigen Grundsubstanzbildung beim Knochenanbau kommen kann. Solchen Vorstellungen gab auch bereits *Hart*[140]), und zwar bezüglich des Wechselverhältnisses zwischen Apposition und Resorption bei der Erörterung seiner Osteogenesis imperfecta-Befunde Ausdruck [[140]) 241]. Ich selbst habe anderseits seiner Zeit z. B. die bei Remissionen des osteomalacischen und rachitischen Krankheitszustandes eintretenden Kalkablagerungen zur Erklärung der einschlägigen mannigfaltigen Befunde in Betracht gezogen [[23]) 106—110, 115f, 239f, 253—258], und es bedarf wohl nicht besonderer Auseinandersetzungen, um die Berechtigung und Anwendbarkeit solcher Annahmen für die Erklärung der betreffenden einschlägigen Befunde darzutun*).

In analoger Weise ist man auch zur Erklärung der mannigfachen Befunde bei Osteogenesis imperfecta auf die Zuhilfenahme der Vorstellung eines Wechsels der Zustände angewiesen. Sie wird uns auch im vorhin erörterten Falle der Osteogenesis imperfecta des $4^1/_2$ Monate alten Säuglings, wie ich zurückgreifend bemerke, dadurch nahegelegt, daß man dabei z. B. im Diaphysenbereiche seines Femur auf einzelne verhältnismäßig ansehnlichere ziemlich normal aussehende Knochenbälkchen stoßen kann, die wohl aus der Vorkrankheitszeit oder aus der Zeit einer Krankheitsabnahme herstammen, deren kalklose Anlagerungssäume jüngster Herkunft jedoch in ausgesprochenstem Maße eine der Osteogenesis imperfecta entsprechende Randzähnelung entsprechend der besonderen Weite ihrer Knochenkanälchen darbieten.

Wo solche und die übrigen vorhin auseinandergesetzten Merkmale

*) Beispielsweise sei hier eingeschaltet, daß *durch die während der* besagten *Remissionen in Osteomalacie-* bzw. *Rachitisfällen eintretenden Kalkablagerungen* auch Bilder ihre befriedigende *Erklärung* finden, bei denen, wie in der Abb. 27 *Klebs*' [[112]) 339], die Grenze zwischen kalklosen und kalkhältigem Gewebe „mitten durch Knochenkörperchen hindurchgeht". Solche Bilder sind keineswegs, wie *Klebs* meint, geeignet, die Halisteresehypothese über jeden Zweifel zu erheben, und können keineswegs die Annahme, „daß zuerst eine Resorption, dann eine Ablagerung kalklosen Knochengewebes stattgefunden habe", wie *Klebs* denkt [[112]) 338], „widerlegen", denn sie finden in der Annahme einer mit Kalkablagerung einhergehenden Krankheitsremission ihre ungezwungene Erklärung.

cellulärer Osteoporose *fehlen*, kann von vorneherein *nicht* die Diagnose auf Osteogenesis in Betracht kommen.

Es gilt dies im besonderen für den von *E. Hagenbach*[141]) beschriebenen Fall, in dem, bei allerdings „Corticalis und Spongiosa fast in gleicher Weise" betreffender „hochgradiger Atrophie", angeblich im allgemeinen die Knochensubstanz „normalen Bau" zeigte [[141]) 427], und überdies „nicht eine Stelle an einem Knochen gefunden" wurde, „die für eine stattgehabte Fraktur sprechen konnte" [[141]) 426, vgl. 431]. Die Kartenherzgestalt des Beckens, die die betreffende ‚nur 103 cm messende zwerghafte Frauensperson darbot [[141]) 425, 442], findet ihre befriedigende Erklärung darin, daß sie ja noch mit 6 Jahren, als sie wegen einer Fraktur des rechten Oberschenkels in ärztlicher Behandlung stand, ausgesprochene Rachitiszeichen darbot und noch nicht gehen konnte [[141]) 399]. Die in diesem wohl der Rachitis zuzuweisenden Falle *Hagenbachs* im auffällig vergrößerten linken Trochanter [[141]) 413—416], im Darmbeinkamm (419f.) und im Sternum (421 bis 426 u. 444) beschriebenen zellenreichen Herdbildungen dürften aber wohl als Metastasen auf die zugleich bestehende kavernöse Sarkomgeschwulst der Hypophysis [[141]) 403f., 431f., 453] zu beziehen sein.

Die im Begriffe der cellulären Osteoporose zusammengefaßten Merkmale sichern weiter auch von vornherein die Diagnose *Loosers* in seinem Falle von Osteogenesis imperfecta tarda gegenüber der von *Axhausen*[142]) in Betracht gezogenen Vermutung, ob etwa, ähnlich wie in den 3 von *Axhausen* beschriebenen Fällen, deren Knochenbrüchigkeit als frühe Osteomalacie zu deuten war, „auch vielleicht diesem Falle *Loosers* ein osteomalacischer Prozeß zugrunde liegen" „sollte" [[142]) 169].

Von dem *Standpunkt der cellulären Osteoporose* aus läßt sich weiter andererseits aber *Häßner*[143]) beipflichten, wenn er in dem von ihm beschriebenen Falle eines vom 1. Lebensjahre an verkrüppelten 11 jährigen Mädchens vermutet, daß sich hierbei zu einer *Osteogenesis imperfecta tarda* eine *kombinierende Rachitis* gesellte. Neben dem „rachitischen Prozeß, den er im Sinne der Auffassung *v. Recklinghausens* als „hyperostotisch-plegmatoplastische" und als „porotische Malacie" kennzeichnet [[143]) 41], gab sich ihm ja dabei „besonders deutlich" „die Onkose zu erkennen, die Quellung und Vergrößerung der Knochenkörperchen, die dicht aneinander gedrückt sind" [[143]) 39], wie er im Sinne *v. Recklinghausens* die in der Spongiosa aller großen Röhrenknochen [[143]) 28] von ihm aufgenommenen Knochenkörperchenbefunde deutet, wenn er auch die Ausläufer der Knochenkörperchen „bei den Thioninfärbungen nur restweise oder gar nicht darzustellen" vermochte [[143]) 28]. Ein Umstand, der aber nach den diesen Färbungen anhaftenden Schwierigkeiten um so weniger ins Gewicht fällt, als ja andererseits *Häßner* „in geradezu massenhafter Weise" „häufig auch die sog. Gitterfiguren gefunden" hat [[143]) 29], worunter die auch bei der cellulären Osteoporose vorkommenden Körnungsbefunde ungleichmäßig und unvollständig verkalkter Knochenanbildungen zu verstehen sein dürften.

An eine ähnliche *Vergesellschaftung der Osteogenesis imperfecta mit* den der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnissen eines *Rachitiszustandes* kann auch in dem von *Eiken*[144]) veröffentlichten Fall eines einjährigen Knaben gedacht werden, wenn sich auch seine mikroskopische Untersuchung lediglich auf den rechten Oberschenkelknochen beschränken mußte. Dieser wies dabei, sowie der linksseitige und auch die Humerus- und Unterschenkelknochen der rechten Seite Frakturen auf und war zugleich infolge seiner Weichheit ohne Entkalkung in Serienschnitte zerlegbar [[144]) 286, 289]. In den untersuchten spärlichen Knochenbalken, die

keine zusammenhängende Spongiosa bilden, gibt *Eiken* „entsprechend der Osteogenesis imperfecta ein Gewimmel von unregelmäßigen osteoblastenähnlichen Zellen mit ziemlich spärlicher Intercellularsubstanz und — diese Gebiete umgebend — zahlreiche dicht gelagerte, bisweilen mehrreihig angeordnete Osteoblasten" an (S. 288, 289), andererseits aber auch, daß nur „hier und dort" „in sehr beschränktem Umfang" „Ablagerung von Kalksalzen nachgewiesen" werden konnte [[144]) 295]. Außerdem war an dem unteren Femurende durch den Mangel einer deutlichen Verkalkungszone und durch den Nachweis von Blutgefäßen zwischen den Zellenreihen der etwas mehr als 1 mm breiten Knorpelwucherungszone immerhin auch ein weiterer Befund [[144]) 287] dargeboten, der an das Anfangsstadium der rachitischen Knorpelstörung erinnert, an dem ich seinerzeit ihre Entstehungsmomente auseinandersetzte, und auf das ich schon im Vorausgehenden nebenbei (S. 25) hinwies.

Zu den Kombinationsfällen der Osteogenesis imperfecta wird dann auch noch der Fall *Harts*[140]) zu stellen sein, auf den ich nochmals zurückgreife, da er in ätiologischer Beziehung eine so bemerkenswerte Sonderstellung einnimmt. Denn es handelt sich dabei um einen beiläufig 12jährigen Knaben, der, nachdem er sich seit 5 Jahren dem Schnapsgenusse ergeben hatte, innerhalb der paar letzten Lebensjahre neben Fettleibigkeit, Glykosurie und chronischer Furunculose die Anzeichen hochgradiger Knochenbrüchigkeit, insbesondere der Rippen und der Wirbelkörper darbot [[140]) 220]. Die mikroskopische Untersuchung erwies sowohl an diesen Knochen, als auch am Sternum, an Femurdiaphyse und Humeruskopf bei mehr oder minder hochgradigem Schwunde des lamellösen Rindenknochens die Knochenbälkchen der Spongiosa nicht nur an Zahl und Größe verringert und ohne Zusammenhang, sondern an ihren vielfach nur noch stummel- und scherbenartigen Resten „die Knochenkörperchen oft zahlreich, manchmal einander berührend, unregelmäßig verteilt, dickleibig, mit kurzen Ausläufern versehen" [[140]) 215, 216]. Besonders gemahnt auch an die *Zähnelungsbefunde bei cellulärer Osteoporose*, wenn nach *Harts* Angaben über das Manubrium sterni „am Rande einzelner Bälkchen" „ein Abbröckeln der Substanz zu bestehen scheint" [[140]) 219, 242]. Dabei fehlten auch in den Rippen bis auf die Nähe der zahlreichen Frakturstellen Osteoidsäume an der weit überwiegenden Mehrzahl der Spongiosabälkchen (216), und auch in den Wirbelkörpern, die „in sich zusammengesunken" waren (221), fanden sich die Osteoidsäume „in wechselnder, doch nie auffälliger Breite", wenn auch „in Anlehnung an atrophische, zerbrochene Spongiosabälkchen kleine Inseln anastomosierender Osteoidbälkchen" entstanden waren (218).

Schmorl, dem die Präparate *Harts* zur Begutachtung vorlagen, „erkannte an, daß die größte Ähnlichkeit mit der Osteogenesis imperfecta bestehe, während man bei der sehr geringen Bildung von Osteoid kaum von einer Osteomalacia juvenilis im gebräuchlichen Sinne des Wortes sprechen könne" [[140]) 244 Anmerkung)].

Auch in diesem Falle *Harts*, in welchem das Knochenleiden, wenn auch vielleicht auf Grund einer abnormen Veranlagung, so doch augenscheinlich wesentlich durch die chronische Giftwirkung des Alkohols und die darin wurzelnden Stoffwechselstörungen erworben wurde [[140]) 273f] haben wir es wie bei den sonstigen Fällen der *Osteogenesis imperfecta congenita et tarda* mit auffällig hochgradigen und dabei ganz *eigenartigen Beeinträchtigungen der Anbauvorgänge* zu tun, die zum Ausgleich der Substanzverluste eines *entsprechend* den physiologischen *Jugendver-*

hältnissen lebhaften oder auch *örtlich* und *zeitweilig gesteigerten Abbaues* erforderlich sind; am ausgeprägtesten tritt dabei diese Beeinträchtigung in den eigenartigen *Befunden der cellulären Osteoporose* zutage, die sich, bis auf eine Minderzahl der bisherigen Beobachtungen, *ohne* Kombination mit *Störungen der Kalkablagerungsverhältnisse* auswirkt. *Letztere stellen im Gegensatze dazu bei der Osteomalacie und Rachitis die Hauptveränderungen dar*, denen gegenüber die sie *begleitenden Osteoporoseformen*, die noch weiterhin zu besprechen sind, mehr oder minder zurücktreten, da es sich dabei im Grunde genommen nur um *sekundäre Atrophieveränderungen* und um ein die herrschenden der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse begleitendes Zurückbleiben der Apposition hinter an sich nicht gesteigerten Resorptionsvorgängen handelt. Solche können sich aber auch immerhin bei der Osteomalacie und Rachitis ähnlich wie bei manchen der angeführten und erörterten Fälle von idiopathischer Knochenbrüchigkeit als *Folgezustände traumatischer oder funktioneller Reizwirkungen* geltend machen, und überdies können unter derartigen Umständen auch, wenn sich unter ihrer *Vergesellschaftung mit Stauungseinflüssen Phlegmasiezustände* einstellen, nebenbei auch Befunde von Ostitis fibrosa in Erscheinung treten. Der Erörterung dieser komplizierten Verhältnisse wird der Schlußteil meines Berichtes hauptsächlich zu widmen sein, vorher sollen aber in ersterer Hinsicht noch einige, von mir bisher übergangene *Nebenbefunde der Osteogenesis imperfecta* nachgetragen werden, die sich als *Folgeveränderungen von Blutungsherden im Bereiche traumatischer Zusammenhangstörungen* kennzeichnen und nicht als wesentliche Merkmale der Osteogenesis imperfecta gelten können.

Es gehören hierher die von *Buday* [115) 81, 82] angeführten Koagulumreste, die homogenen Plaques, an denen *Hildebrand* abgestorbene Knochenbälkchen, Mark und Knorpel beteiligt fand und Fremdkörperriesenzellen nachwies [117) 432], und in denen *Michel*, gleichwie in den in seinem Fall gefundenen scholligen Massen, nicht an sich gegebene Nekrose-, sondern Folgebefunde von Frakturen der brüchigen Knochen erblickt [120) 27]. Solche schollige Gebilde erwähnt auch *Doering*, der sie dabei „in normale Knochenbälkchen übergehen“ läßt und an beiden sie annagende Riesenzellen fand [139) 299]. Auch *Sumita* erkannte in seinem Fall 7 in schollig homogenen Massen „mit Blut verbackene Gewebstrümmer“, „wahrscheinlich traumatischen Ursprungs“ [124) 41, 86]. „Hyaline Reste, die wohl von der Blutung stammen“ und im Bereiche der Reizwirkung der Fraktur nebst gefäßreichem Fasermark, osteoidem Gewebe und Knochen anzutreffen waren, führt ferner *Dietrich* an [129) 135], und *K. H. Bauer* bezeichnete als ein „Charakteristicum bei allen Frakturen die konstante Anwesenheit einer merkwürdigen homogenen Substanz“, deren schollige Massen sich meist frei von Zellen ohne Zusammenhang mit Gewebselementen oder in Fasermark eingesponnen und von Fremdkörperriesenzellen umgeben finden lassen [131) 178, 179]. Auch *Eiken* fand, „wo Zeichen von Fraktur vorhanden sind“, solche schollige, mit Blut verbackene Gewebstrümmer [144) 295 u. 309] und auch relativ sehr beträchtliche Kalkablagerungen in Form rosettenartiger Bildungen [144) 295, 310], durch die *Eicken* belegt sieht, daß die Kalkarmut der Knochen in seinem Falle „wie bei Rachitis auf keinen

mangelhaften Kalkgehalt des Organismus, sondern auf ein neben herabgesetzter Erzeugungsfähigkeit der knochenbildenden Elemente bestehendes mangelhaftes Vermögen des neugebildeten, z. T. abnorm gebauten Gewebes in bezug auf Kalkaufnahme zurückzuführen ist" [144) 308, 310, 312].

Im übrigen läßt sich noch darauf hinweisen, daß die so oft in den Fällen von Osteogenesis imperfecta festgestellten Folge- und Begleiterscheinungen der Blutungsherde im Bereiche traumatischer Zusammenhangsstörungen an die schon (siehe S. 19) besprochenen Wirbelkörperbefunde *Schlagenhaufers*[41]) erinnern und anderseits auch ihrer Entstehungsart nach die anatomische Übereinstimmung bekunden, auf die *Schmorl* [65) 263] zwischen Osteogenesis imperfecta und Morbus Barlow insofern hinwies, als bei beiden die Anbildung neuer Knochensubstanz eine äußerst geringe ist. Aber ebensowenig als durch diesen letzteren Umstand die Eigenart der Osteogenesis imperfecta ausreichend gekennzeichnet wäre, entspricht es ihr, wenn sie von *Schuchardt* [145) 61, 62 f] „als periostale Dysplasie" betrachtet wird, und zwar auf Grund eines durch *Klebs* [112) 353] beschriebenen Neugeborenen mit Knochenatrophie, aber ohne jegliche Fraktur. —

Endlich ist noch im Interesse der differentialdiagnostischen Unterscheidung der verschiedenen Osteoporoseformen anzuführen, daß *M. B. Schmidt* [134) 576] und mit ihm auch *Looser* [106) 164] den Fall *Enderlens* von der Osteopsathyrose weg zur senilen Osteomalacie stellt, obwohl nicht verkannt werden kann, daß er sich durch die große luxurierende Mächtigkeit und feinporige Dichte der Callusbildungen [146) 229, Taf. VI, Abb. 1 u. 2] auffällig von den gewöhnlichen porotischen Befunden der senilen Osteomalacie unterscheidet.

Nach dem im Durchschnittsbilde des r. Femur des Falles *Enderlens* zutage tretenden eigenartigen Befund könnte es sich dabei m. E. sehr wohl um eine an Osteomalacie sich anschließende Ostitis fibrosa deformans handeln, für welche Annahme gewiß auch die von *Enderlen* aus dem Sektionsbericht jenes Falles angegebene Hyperostose des Schädeldaches [146) 229] spricht.

Besondere Wahrscheinlichkeit gewinnt letztere Annahme auch noch dadurch, daß es ja bei der osteomalacischen Knochenveränderung an sich nicht an Vorbedingungen für jene Vergesellschaftung von Reizungs- und Stauungszuständen fehlt, durch die es zu Phlegmasiebefunden und damit auch zu denen der Ostitis fibrosa kommt.

Diesen Einblick in die genetischen Beziehungen der Ostitis fibrosa zur Osteomalacie eröffneten mir letzter Zeit die von Doz. Dr. *Lang* angefertigten Übersichtsschnitte des Schädeldaches einer 80 Jahre alten Armenhauspfründerin (Ponti Anna), die (unter Nr. 4809/256) am 21. XI. 1898 obduziert wurde, und deren durch hochgradigste Osteoporose ausgezeichneten Schädelpräparate ich unter Nr. Km 248 und K 59b seinerzeit dem Institutsmuseum einverleibt habe.

Ehe ich aber schließlich in einer gedrängten vorläufigen Mitteilung der einschlägigen Befunde dieses Osteomalaciefalles gedenke, muß vorher noch zur Erledigung meiner Aufgabe, über jene *Formen von Osteoporose*

berichtet werden, die im allgemeinen überhaupt, u. zw. in bestimmter örtlicher Beschränkung oder in typischer ausgebreiteter Weise bei *Rachitis und bei Osteomalacie* zutage treten.

Daß die Osteoporose bei beiden zur Zeit der ungemäßigten Krankheitsherrschaft einen je nach den örtlichen Ab- und Anbauvorgängen mehr oder minder hohen Grad der Ausbildung zeigt, ist eine bekannte Tatsache und macht sich an Macerationspräparaten umso auffälliger bemerkbar, als sie ja nur die dabei erhalten gebliebenen verkalkten Knochenanteile zur Darstellung bringen. Ich verweise hierfür z. B. auf das photographische Schädelbild eines rachitischen Kindes, bei dem es (unter Nachlassen der Krankheit) in der Auflagerungsschicht des Schädeldaches zur Kalkaufnahme gekommen ist, so daß sie an dem macerierten Knochenpräparat einen Bimsstein ähnlichen porösen Belag darstellt, unter dem die im Bereiche der perikranialen Auflagerungsschicht in der äußeren Schädeltafel selbst und im übrigen Schädelknochengebiet platzgreifende Osteoporose deutlich wird. Einen Beleg hierfür bietet vorstehende Abb. 16.

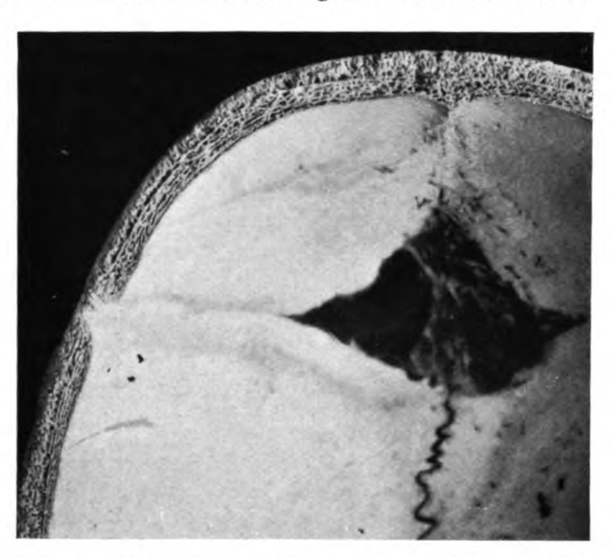


Abb. 16. Der vordere Durchschnittsteil der rechten Hälfte des macerierten Schädeldaches eines beiläufig 2jährigen rachitischen Kindes (einschließlich der großen Fontanelle aufgenommen bei ungefähr $^3/_4$ der natürlichen Größe. Erklärung im Text.

Solche durch die örtlichen Gegenseitigkeitsbeziehungen zwischen den Resorptions- und Appositionsvorgängen erklärliche *Osteoporosebefunde* lassen sich überall *im Bereiche periostaler Auflagerungen rachitischer Knochen* also *in der* diesen Auflagerungen zukommenden *örtlichen Beschränkung auf die Gebiete des Muskel-, Sehnen- und Fascienzuges* wahrnehmen und führen dabei einen, je nach Dauer und Hochgradigkeit des betreffenden Rachitisfalles und je nach dem Alter der bezüglichen Kinder verschieden eingreifenden Umbau der entsprechenden Knochenrindenbezirke mit sich. Ich muß mich darauf beschränken, dies hier anbei durch die photographische Abbildung des Schaftquerschnittes der Tibia eines beiläufig 2jährigen Kindes in einem hochgradigen und fast ohne alle

Remission gebliebenen Rachitisfalle zu belegen, dem entsprechend der (durch Müllersche Flüssigkeit schnittfähig gemachte) Knochen die mediale und Beugefläche von völlig kalklosem Auflagerungsgebälk eingenommen und dessen sehr weite Grundräume mit den Markräumen der hochgradig porotischen Tibiarinde in diesem Bereiche zumeist vereinheitlicht zeigt; im Gegensatz dazu findet sich die Streckseite der Tibia auflagerungsfrei und nur von der Markhöhle her (entsprechend physiologischer Osteoporose) verschmälert.

Zur Erklärung dieser beifolgenden Abb. 17 ist noch hinzuzufügen, daß gleich dem kalklosen Auflagerungsgebälke auch die unverkalkten Zonen der Binnenräume und Außenflächen dieses Tibiadurchschnittes infolge der Carminfärbung des Präparates im Photogramm dunkel wiedergegeben sind.

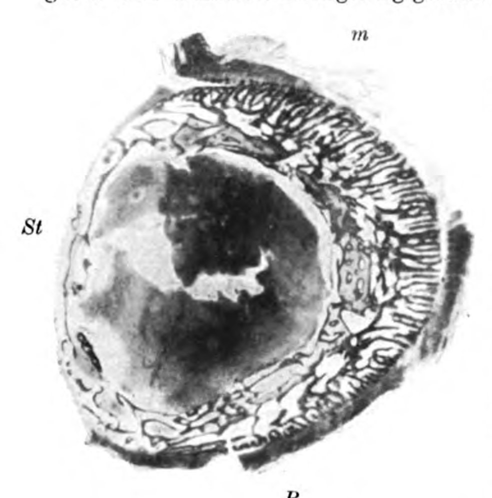


Abb. 17. Querschnitt durch die Tibiaschaftmitte eines 2 jährigen rachitischen Kindes. Die Beugeseite (*B*) und die mediale Seite (*m*) vom kalklosen periostalen Auflagerungsbälkchen eingenommen, die Streckseite (*St*) davon frei. Siehe im übrigen die Erklärung im Text. 4,6fach vergrößert.

Als ein weiteres *Beispiel des örtlichen Bedingtseins der Osteoporose durch die periostalen Auflagerungen bei Rachitis und der Beschränkung der Osteoporose auf ihre Ausdehnung* kann auch noch die nachfolgende Abb. 18 eines stärker vergrößerten Schaftquerschnittes der Ulna eines jüngeren Kindes dienen, bei dem unter Mäßigung der der Kalkablagerung hinderlichen Rachitisverhältnisse in den periostalen Auflagerungen teilweise Kalkgehalt bemerkbar ist. Ihr Gebälke ist am höchsten im Bereiche der Crista (*Cr*) entwickelt und erstreckt sich von hier über die vordere (*v*) und hintere Fläche (*h*) der Ulna. Ihm entsprechend zeigen die zugehörigen Rindengebiete osteoporotische Weite ihrer Markräume und Haversschen Kanäle, während die mediale Rindenstrecke (*m*), die auflagerungsfrei ist und sich subperiostal nur mit einer gleichmäßigen kalklosen Anlagerungsschicht (ähnlich wie an ihren Binnenflächen) besäumt findet, ganz kompakten Bau mit engsten primären Haversschen Kanälen darbietet.

Ich kann gegenüber den in den Abb. 17 und 18 vorgeführten Beispielen rachitischer periostaler Auflagerungen nicht verabsäumen, hervorzuheben, wie ungerechtfertigt es ist, bei solchen Befunden trotz deren ausgesprochener Beschränkung auf die Gebiete des Muskel-, Sehnen-

und Fascienzuges von Osteophyten zu sprechen, womit man in der pathologischen Anatomie durch Beinhautentzündung entstandene periostitische Wucherungen zu bezeichnen gewöhnt ist.

Gleichwie an den vorgeführten Querschnitten der Tibia- und Ulna-Diaphysen lassen sich auch an anderen Knochen, deren Periost ebenfalls nicht ringsherum mehr oder minder gleichmäßigen funktionellen Einwirkungen ausgesetzt ist, gewisse außerhalb des Bereiches der gemeinten Einwirkungen liegende Teile der periostalen Oberfläche bei Rachitis frei von Auflagerungsgebälke finden und nur dem Rachitiszustande entsprechend kalklos besäumt (bzw. auch hier und da in mehr oder minder

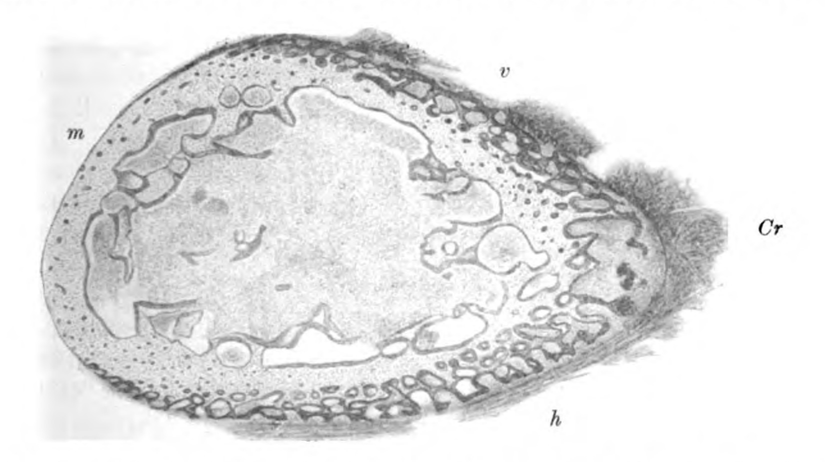


Abb. 18. Querschnitt durch die Ulnaschaftmitte eines 7 Monate alten rachitischen Kindes mit die Crista (*Cr*), die vordere (*v*) und die hintere Fläche (*h*) einnehmendem in seinen Grundteilen mäßig kalkhaltigem Auflagerungsgebälk. Die mediale Ulnafläche (*m*) auflagerungsfrei. Siehe nähere Erklärung im Text. 11,8fache Vergr.

hohem Grade lacunär angenagt) antreffen. Befunde von der Art derer der Tibia und Ulna konnte ich seinerzeit auch von den Rippen, vom Schädeldach, vom Femur und Humerus mitteilen, wofür ich auf das darüber handelnde Kapitel 7 meiner Rachitisuntersuchungen und auf die einschlägigen Abbildungen verweise [[23]) 313—352, Abb. 50, 52, 57, 60—62, 64, 68—71].

Ich habe dort den vollgiltigen *Beweis erbracht, daß es nicht angeht, der Rachitis einen Periostitisprozeß und Osteophytenbildungen zuzuschreiben.* Für die Entstehungsmomente der rachitischen periostalen Auflagerungen die ich a. a. O. näher erörtert habe, war mir auch die Tatsache von Belang, daß ich bei der Untersuchung des Femur eines älteren (über $3^1/_4$ Jahre alten) rachitischen Kindes seine Rindenoberfläche bis auf den beschränkten Bezirk der Linea aspera von periostalen Auflagerungen völlig frei fand. Die diesen Befund wiedergebende Abb. 58 (s. 23, Taf. V) er-

innert auf diese Art und auch in betreff der ausgeprägten atrophischen Verdünnung der Rinde an die bei hochgradiger Osteomalacie sich darbietenden Bilder und findet ihre Erklärung in dem im genannten Lebensalter wenig regen Dickenwachstum der Röhrenknochen.

Für die uns hier beschäftigende Osteoporosefrage kommt aber wesentlich mehr die Tatsache in Betracht, daß die Abb. 17 und 18 in ihren auflagerungsfreien Gebieten (*St* und *m*) den Beweis liefern, daß das Anfangsstadium des Rachitiszustandes abgesehen von den Veränderungen physiologischer Resorption keineswegs an sich osteoporotische Verhältnisse darbietet oder solche zu seiner Voraussetzung hat.

Es läßt sich nach dieser Richtung hin hier weiter auch der rachitisch veränderten Schädeldachknochen älterer Kinder gedenken, an denen es entsprechend ihren bereits verringerten periostalen Wachstumsvorgängen zu keiner Ausbildung von perikranialen Auflagerungsbalkenwerken gekommen ist, wofür ich auf die nebenstehende Abb. 19 verweisen kann, die den Durchschnitt des Stirnbeines eines 2 Jahre alten rachitischen Knaben darstellt und dieses an seiner Pericraniumseite (*P*) auflagerungsfrei zeigt; dabei ist es hier sowie auch auf der Duraseite (*D*) und in überwiegendem Maße an seinen Diploë- und Markräumen, die keineswegs eine an Osteoporose gemahnende Weite zeigen, mit verschieden zum Teil sehr beträchtlich breiten Knochenlagen bekleidet. Zur Erklärung solchen Mangels periostaler Auflagerungen muß aber bedacht werden, daß ja ohne die Vorbedingung der lebhaften periostalen Wachstumsvorgänge der ersten Kindheit auch unter den der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnissen der Rachitis die funktionellen Reizwirkungen des Muskel-, Sehnen- und Fascienzuges nicht zur Entstehung und Ausgestaltung periostaler Auflagerungsbildungen genügen. An den solcher entbehrenden rachitischen Schädelknochen lassen sich ebenfalls wie unter den Verhältnissen einer von Remissionen unterbrochenen Rachitis keine Befunde eines osteoporotischen Umbaues aufnehmen, sofern solcher nicht unter der Einwirkung allgemeiner Atrophiezustände Platz greift.

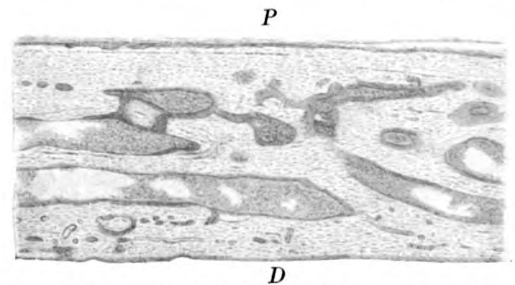


Abb. 19. Der Durchschnitt des Stirnbeines eines 2 Jahre alten rachitischen Knaben, an seiner Pericraniumseite (*P*) auflagerungsfrei, gleich wie an der Duraseite *D*. Erklärung im Text. 15fache Vergr.

In Übereinstimmung mit diesen für die Rachitis geltenden Verhältnissen fehlt es auch in den Anfangsstadien der Osteomalacie, die darin und so vielfach auch in anderer Beziehung ihre Zusammengehörigkeit mit der

Rachitis zu erkennen gibt, *an osteoporotischen Veränderungen.* Als Belege hierfür mögen die beifolgenden Abb. 20 und 21 dienen, in denen die Rinde einer Rippe (Abb. 20) und ein Durchschnitt des Hinterhauptbeines (Abb. 21) einer 65 Jahre alten Frau (*Kleinscheid*) dargestellt sind, bei deren Obduktion sich der Bestand von Osteomalacie durch keine vorgeschrittenen Krankheitsveränderungen, sondern nur durch eine auffällig große Zahl geheilter Rippenbrüche verriet.

Bei der Abb. 20 handelt es sich um einen dicken, ohne entkalkende Einwirkungen nach Aufbewahrung in Alkohol seinerzeit von mir mit freier Hand angefertigten Schnitt, der die mehr oder minder auffällig breiten Zonen kalkloser Knochensubstanz an seinem durchaus nicht osteoporotisch weiten Haversschen Kanälen, gleichwie an seiner Periostfläche (*P*) und Markhöhlenseite (*M*), entsprechend der Aufbewahrung des Präparates in stark lichtbrechendem Glycerinum purum, hell, homogen wie strukturlos, arm an Knochenkörperchen aussehen und dadurch von der kalkhaltigen, vielfach gekörnten, mehr graulichtrüb erscheinenden harten Knochensubstanz, unter teils lacunärer, teils körniger Abgrenzung scharf abstechen läßt.

Im Gegensatze dazu zeigt der dünnere Durchschnitt der Abb. 21, der nach unvollständig entkalkender Einwirkung Müllerscher Flüssigkeit angefertigt, mit Carmin gefärbt und in wässerigem Glycerin eingeschlossen wurde, seine teils breiten, teils schmalen kalklosen Zonen an den hier ebenfalls gewöhnliche, nicht osteoporotische Maße aufweisenden Diplöe- und Markräumen in ihrer lamellösen Struktur ziemlich reich an Knochenkörperchen.

Abb. 20. Der dicke Querschnitt der kompakten Rinde der 3. rechten Rippe meines Osteomalaciefalles XI der 65 Jahre alten Frau (Kleinscheid), stark aufgehellt durch unverdünntes Glycerin. Die Beschreibung im Text ist nur noch durch den Zusatz zu ergänzen, daß untenzu in einem weiten Markraum der Rinde ein sehr breites kalkloses Haverssches System, und in die Markhöhle (*M*) ein Zapfenteil der kalklosen Anlagerungsschicht, verschont von den daneben in die kalkhaltige Knochensubstanz eingreifenden Resorptionsgruben, vorragt. Vergr. beilfg. 92fach.

Im Hinblick auf die dargelegten Befunde läßt sich kaum daran zweifeln, daß *die Osteoporose bei Rachitis und Osteomalacie nicht so sehr eine von vornherein mit der Ausbildung der rachitischen und osteomalacischen Knochenveränderungen einhergehende Teilerscheinung,* darstellt, *sondern* einerseits *erst unter den* vorhin erläuterten *örtlichen Bedingungen in beschränkter Ausdehnung, anderseits* aber *in allgemeiner Ausbreitung wohl erst infolge der* verschiedensten *zu Atrophie führenden Begleitumstände und Auswirkungen der Krankheitsverhältnisse* bei Rachitis sowie bei Osteomalacie zur Entstehung kommt, so daß wir also dabei *neben örtlicher,*

hauptsächlich durch kollaterale Hyperämie zu erklärender Osteoporose allgemein ausgebreitete, teils auf Inaktivität und Ernährungsstörungen und -mangel, teils, bei Osteomalacie, auch auf Senium zu beziehende Osteoporoseformen zu gewärtigen und zu unterscheiden haben.

Es wird sich daher nach alldem keineswegs unter dem Eindruck der die Osteomalacie und Rachitis begleitenden und durch sie bedingten Atrophie- und Osteoporosezustände ernstlich behaupten lassen, daß die Ansicht, „daß das Wesen der rachitischen und osteomalacischen Knochenveränderung in einer mangelhaften Kalkablagerung im Knochen beruhe, von der alle anderen Erscheinungen abzuleiten seien, nicht richtig sein kann", und daß „die mangelhafte Kalkablagerung im Knochen nur eine Teilerscheinung des rachitischen und osteomalacischen Prozesses" sei, und

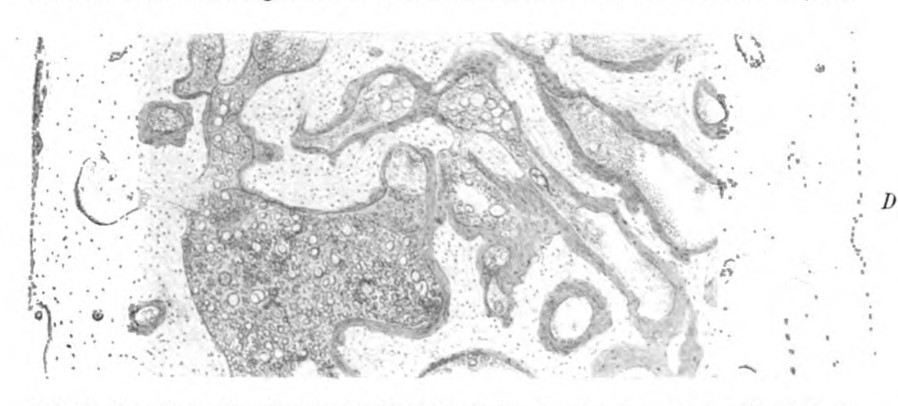


Abb. 21. Ein dünnerer Durchschnitt des Hinterhauptbeines desselben Osteomalaciefalles wie der in Abb. 20 (aber nicht wie dieser nach Aufbewahrung in Alkohol, sondern nach Behandlung mit Müllerscher Flüssigkeit). Zur Beschreibung der Abb. 21 im Text ist beizufügen, daß die verschieden gestaltigen und auch schräg gestreckt verlaufenden Mark- und Diplöeräume ein lymphoides auch vielfach fettzellenreiches Mark enthalten und gegen die äußere Tafel zu (gegen *P*) auf Strecken hin der kalklosen Besäumung entbehren. Vergr. beilfg. 46fach.

„das Wesen der rachitischen und osteomalacischen Knochenveränderung" in einer Hemmung aller aktiven Prozesse der Knochenbildung und des Knochenwachstums" bestehe [[147a]) (S. 5) [147b]) (S. 225)]. Denn es läßt sich ja doch, hierbei in Einklang mit *Looser*, erkennen, daß „das Kalklosbleiben des neugebildeten Knochens für Rachitis und Osteomalacie pathognomonisch ist, die Atrophie des Knochens dagegen auch bei anderen Knochenerkrankungen vorkommt" [[147b]) (S. 331)], und daß sich (im Röntgenbild) „der rachitische und osteomalacische Prozeß *zuerst* *) in der Hemmung der Kalkablagerung in den Knochen" „dokumentiert", „die zu der Bildung der osteoiden Säume führt" [[147b]) (S. 302)]. Ebenda nennt *Looser* „eine *weitere**) Veränderung die Hemmung der physiologischen Apposition bei normaler oder nur wenig gehemmter Resorption, die zu einer Atrophie des alten Knochens führt" [[147b]) 302]. Auch bei der Besprechung der Heilungsvorgänge findet sich von ihm hervorgehoben, daß „die kalklosen Randzonen der Knochensubstanz und die während der Erkrankung im Periost und im Knochenmark gebildete geflechtartige Knochensubstanz" — welch letztere in *Loosers* Darstellung unbegründeterweise eine besondere Rolle, namentlich betreffs der rachitischen Knochenveränderung spielt, und der auch gelegentlich die irrige Bezeichnuug als Osteophytbildung gegeben

*) Von mir durch Kursivschrift hervorgehoben.

ist — „Kalksalze aufnehmen, und daß durch normalen Anbau von lamellösem Knochen die Atrophie der Knochensubstanz sich langsam wieder ausgleicht" [[147b]) 308]. Daraufhin ist wohl die Ansicht, die angeblich „nicht richtig sein kann", eher bestätigt, als widerlegt.

Nach wie vor muß m. E. eine befriedigende Auffassung der osteomalacischen und rachitischen Knochenveränderung *vor allem* um eine Erklärung des sie kennzeichnenden Unverkalktbleibens ihrer Knochenanbildungen, d. i. im Sinne *Stoeltners* [[148]) 278, 279 auch [31]) 23], *Lehnerdts* [[56]) 169, 175, 179] und auch auf Grund der Forschungen *E. Freudenbergs* und *P. Györgs* [[149]) 26] um eine Erklärung für ihre Unfähigkeit zur Aufnahme der Kalksalze bemüht sein.

Aufgaben nach dieser Richtung hin stellt *auch die Ostitis fibrosa und deformans*, da sie ja bisher, abgesehen von dem durch *Askanazy*[150]) untersuchten Fall einer Ostitis deformans „ohne osteoides Gewebe" — der vielleicht seine Ausnahmestellung einer Remission der dabei bestehenden Osteomalacie verdankt — *durchwegs mit Osteomalacie oder Rachitis tarda verknüpft* anzutreffen war. So handelt es sich augenscheinlich bei den makroskopischen Osteoporosebildern der Knochendurchschnitte, wie sie von solchen Fällen in *v. Recklinghausens* Atlas[125]) auf den Taf. 1, 2, 4—20 und 36 — 40 wiedergegeben sind und die ihn zur Aufstellung porotischer und hypostotischer und anderer Kombinationsformen sog. Malacie veranlaßten, einerseits um Begleit- und Folgezustände jener Erkrankungen, die uns unter der Bezeichnung Osteomalacie und Rachitis bekannt sind und die neuerer Zeit *Christeller* [[151a, b]] als „achalikotische Malacien" zusammenfaßt, anderseits aber auch um Befunde von Ostitis fibrosa, die in Hinblick auf ihren überstürzten Umbau *v. Recklinghausen* [[126]) 156, 387f] und ihm nach auch *Christeller* [[151a]) 175] als metaplastische Malacie bezeichnet, wobei der Ausdruck „Malacie" von letzterem gebraucht wird, obwohl er, darin von *v. Recklinghausen* abweichend, erkennt, daß bei Rachitis und Osteomalacie „Kalklosigkeit des Anbaues ohne eine wesentliche Steigerung der Abbauprozesse" vorliegt [[151a]) 168].

Unter allen Umständen unterscheidet sich der auffallende feinporige Bau der Knochenbildungen, zu denen es neben den eigentümlichen Markveränderungen und zugleich mit überstürzter ostoklastischer Resorption bei Ostitis fibrosa kommt, von jenen vorhin erörterten Osteoporoseformen ganz wesentlich, die als die gewöhnlichen Begleit- und Folgeerscheinungen der Rachitis und Osteomalacie bekannt sind und vorhin erörtert wurden, während es an sich bei den Veränderungen der generalisierten Ostitis fibrosa deformans — wie mit einiger Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist — der Hauptsache nach um *unter bestimmten örtlichen Verhältnissen bei Osteomalacie oder Rachitis tarda wie aufgepfropft auftretende* [*v. Recklinghausen*[152])] eigenartige Veränderungen handelt, die man m. E. mit einigem Recht als *Phlegmasiezustände* auffassen kann.

Anhaltspunkte für letztere Auffassung der Ostitis fibrosa lieferten mir im vorhin erwähnten Osteomalaciefall der 80 Jahre alten Armenhäuslerin (*Ponti Anna*) (4809/256) die mikroskopischen Befunde des Schädels, dessen hochgradige Osteoporose die beifolgende Abb. 22 seines macerierten (rechtsseitigen) Basisteiles veranschaulicht. Diese Abbildung zeigt an der Sägeschnittfläche das Stirnbein mäßig dick, hingegen das Scheitel- und Hinterhauptbein sehr dünn und dabei besonders im ersteren, im Stirnbein, sowie im Clivusgebiet und auch an der Fläche der 3 Schädelgruben höchstgradige Porosität.



Abb. 22. Das Macerationspräparat der rechten Schädelbasishälfte der 80 Jahre alten osteomalacischen Armenhäuslerin (Sektionsfall 4809/256, 21. XI. 1898, Museumpräparat Km 248) in halber natürl. Größe zur Darstellung seiner hochgradigen Osteoporose. Siehe Text.

Das im nicht macerierten Zustande in Alkohol aufbewahrte Cranium dieses Osteomalaciefalles ergab nun, als es Doz. Dr. *Lang* in Untersuchung zog, an den angefertigten Mikrotomschnitten als *Erklärung für die* in den genannten Schädelgegenden, im besonderen *im Stirnbein, so auffällige Porosität*, daß es daselbst, und zwar in mehr oder minder ausgebreitetem Maße im Bereiche der Diploë und der Tafelgegenden, namentlich der mittleren Teile des Stirnbeines, in seinen seitlichen Teilen aber eingeschränkt auf die röhrigen Markräume mancher tubulöser Spongiosabalken, also der Spongiosa tubulosa *Rouxs* [153a, b] innerhalb der Diploë dieses Knochengebietes zur *Ausbildung* der ausgesprochenen Veränderungen *fibröser Ostitis* gekommen war.

Befunde ersterer Art, wie ein solche in der Übersichts-Abb. 23 vom Durchschnitt des *mittleren* und rechterseits anstoßenden *Stirnbeinteiles* dargestellt ist, zeigen einen großen Teil des Stirnbeines, aber *unter Einhaltung seiner Maß- und Gestaltverhältnisse*, also ohne Überschreitung seiner äußeren und inneren Oberfläche *durch ein feinporiges Gebälke unverkalkter, nicht lamellös gebauter Knochensubstanz ersetzt;* darin kann man, wie sich bei stärkerer Vergrößerung besonders erkennen läßt, nur mehr hier und da spärlich, so auch in Abb. 23, mancherorts aber auch in einer den Verlauf der ursprünglichen Trennungsbalken der Diploëräume und der Schichten der Tafeln andeutenden Anordnung lacunär begrenzte *Restteile vom verkalkten lamellösen Schädelknochen nebst Resten seiner unverkalkten lamellösen Osteomalaciezonen* erkennen. Nur solche lamellös gebaute Reste der ursprünglichen

Schädelstruktur beherbergen noch, wie sich auch in Abb. 23 in Beschränkung auf einzelne große Diploeräume merken läßt, *Fettmark*. *In dem dichten feinporigen Gebälke* wird hingegen, der Ostitis fibrosa entsprechend, statt des Fettmarkes ein *schleim- und fasergewebig gebautes zellenreiches Mark* angetroffen, in dem man neben den Befunden fortschreitender Ausbildung nicht lamellös gebauter, mehr oder minder völlig unverkalkt bleibendes Knochenbälkchen da und dort örtlich in auffälliger Weise, auch in Gruppen, riesenzellige Ostoklasten in ihrer Umbauarbeit begriffen, nachweisen kann.

Während auf diese Weise der in Abb. 23 dargestellte Teil des Stirnbeines des besagten osteomalacischen Schädels sich ganz oder fast ganz der Ostitis fibrosa anheimgefallen erweist, zeigt im Gegensatz der in



Abb. 23. Der Mikrotomdurchschnitt des *mittleren* und rechterseits anstoßenden *Stirnbeinteiles* des (in nicht maceriertem Zustande in Alkohol als Museumpräparat K 59b aufbewahrten) Schädeldaches desselben Osteomalaciefalles, von dem Abb. 22 stammt, nach Behandlung mit Müllerscher Flüssigkeit, Entkalkung in Salpetersäure und Einbettung in Celloidin, hergestellt, gefärbt mit Hämatoxylin (nach *N. Bocks* Verfahren [138]) bei $3^1/_2$facher Vergr. Siehe Beschreibung im Text.



Abb. 24. Ein Durchschnitt durch das überwiegend auffällig dünne und hochgradig porotische rechtsseitige *Scheitelbein* desselben Schädeldaches wie der Schnitt der Abb. 23, ebenfalls bei $3^1/_2$-facher Vergr., siehe Beschreibung im Text.

beifolgender Abb. 24 wiedergegebene Durchschnitt des überwiegend auffällig dünnen rechtsseitigen *Scheitelbeines* hochgradige porotische Weite der Diplöeräume und ihr entsprechende Dünnheit und Löcherigkeit der Tafeln. Dabei findet sich die äußere Tafel zum Teil nach Art konzentrischer Atrophie von tiefen Mulden eingenommen, durch die jedoch nicht die durchwegs mehr oder minder lymphoides Fettmark enthaltenden Markräume eröffnet erscheinen. Wie erst bei stärkerer Vergrößerung erkennbar wird, sind sowohl die Binnenräume, als auch die Oberflächenteile dieses Knochens mit, der Osteomalacie entsprechenden, zum Teil sehr breiten kalklosen Lamellenlagen ausgestattet und *frei von* auf *Ostitis fibrosa* hinweisenden Befunden.

Eine Mittelstellung zwischen den in Abb. 23 und 24 dargestellten Befunden bieten die durch die *seitlichen Teile des Stirnbeines* gelegten Schnitte dar. Es finden sich hier die umfassenden Lamellensysteme der Tafeln nicht selten durch ein osteoporotisches Gitterwerk mehr oder minder kalkhaltiger, aber auch ausgesprochen osteomalacisch umsäumter lamellös gebauter Knochenbalken vertreten, die strebepfeilerartig gegen die Oberflächenteile hin ausgebildet erscheinen; an beiden,

besonders aber an der inneren Oberfläche fällt dabei da und dort der *Bestand welliger Einbiegungen* auf. Man trifft da, wie die Abb. 25 bemerken läßt, die oberflächlichen Wurzelgebiete solcher Pfeilerbildungen im Nachbarbereiche der an kalklosen Bälkchenentwicklungen reichen Stellen der inneren Tafelgegend, sowie anderwärts auch unter ähnlichen Verhältnissen der äußeren Tafel. Auch an solchen seichtgrubigen Einsenkungsstellen fallen keineswegs eintretenden Ernährungsgefäßen entsprechende Eröffnungen der oberflächlichen Markräume auf.

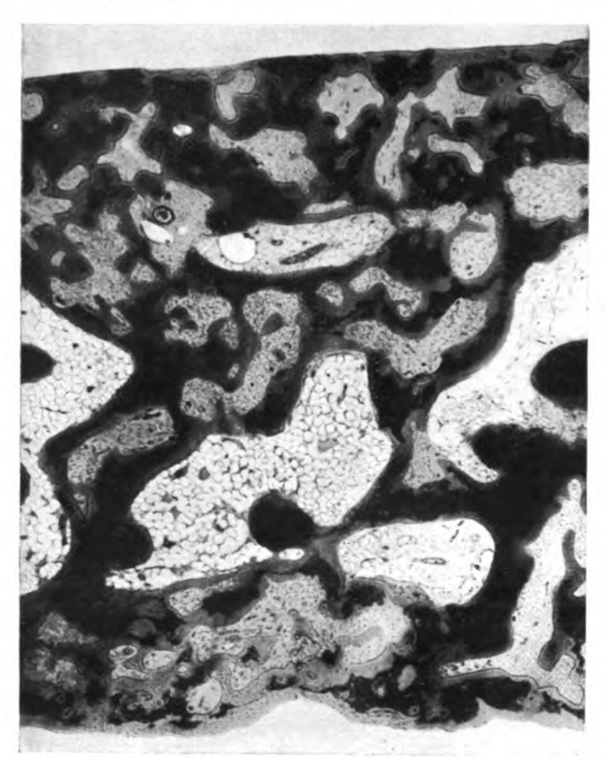


Abb. 25. Das Gebiet der *seitlichen Anteile* des rechten *Stirnbeines* desselben osteomalacischen Schädeldaches wie die Abb. 23 und 24, bei 20facher Vergr. Siehe Beschreibung und Erörterung im Text.

Besonders auffällig tritt aber in der Abb. 25 hervor, daß an solchen Stellen des besagten osteomalacischen Stirnbeines im Gegensatze zu dem Fettmarkgehalte weiter Diplöeräume, die längsgestreckt schräg verlaufen und dabei regelmäßig eingebuchtet erscheinen, manche Markräume des äußeren Tafelgebietes, *in hervorstechendster Weise* jedoch *die röhrigen Markräume tubulöser Spongiosabalken* von *zell- und blutreichem, fibrösem und schleimgewebigem Marke eingenommen* sind; zugleich zeigt die Betrachtung dieser Abbildung das ausgeprägte Gegenseitigkeitsverhältnis betreffs Gestalt und Verlaufsrichtung dieser tubulösen Balken und der von ihnen umrahmten Diplöeräume.

Bei stärkerer Vergrößerung lassen sich neben den Befunden der angeführten Markveränderungen in mehr oder minder reichlichem Maße nicht lamellös, ungeordnet und auch geflechtartig gebaute Knochenbälkchen und Lagen neuer Bildung nachweisen; solche stellen in Abb. 25 im Bereiche der muldigen Eintiefung des inneren Tafelgebietes, auf die schon hingewiesen wurde, z. B. ein nur wenige kleine Inseln verkalkter Knochensubstanz in sich schließendes unregelmäßig wirres Maschenwerk kalkloser Bälkchen dar und laufen damit in die mächtigen kalklosen Zonen der subduralen Fläche aus. Ähnliche auffallend mächtige Entwicklungen

kalkloser Knochensubstanz schließen in Abb. 25 auch nach der Pericraniumseite zu die Markräume der äußeren Tafel ab. Bei stärkerer Vergrößerung werden sie auch noch deutlicher an den Binnenräumen, die, wie gesagt, entsprechend der auffällig bogig eingesenkten Verlaufsweise, die an den tubulösen Spongiosabalken sich zeigt, unregelmäßig gestaltet und wie verschoben erscheinen.

Unter solchen Umständen drängt sich unmittelbar der Gedanke auf, daß infolge ihres mangelhaften Kalkgehaltes manche der Balken des osteomalacischen Stirnbeines Biegungen erfuhren, und daß es damit an ihren Markgefäßbahnen, u. zw. vor allem an den zu den Röhren der tubulös gebauten Spongiosabalken gehörigen und durch sie hindurchführenden venösen Gefäßen zu andauernden Stauungen ihres Blutlaufes kam, mit denen sich dabei zugleich auch andauernde mechanisch veranlaßte und reaktive Reizungs- und Entzündungseinwirkungen an den betreffenden Markgebieten vergesellschafteten.

Auf dieses Zusammenwirken von Stauung mit Entzündungszuständen, das man mit *v. Recklinghausen* [s. sein Handbuch [154])] kurzweg unter *Phlegmasie* zusammenfassen kann, glaube ich die im erörterten osteomalacischen Schädeldache nachweisbaren *Befunde von Ostitis fibrosa* zurückbeziehen zu dürfen. Damit ergibt sich wohl auch eine zusagende Erklärung für die analogen Befunde, die *Askanazy* [[155]) Abb. 1 und 2, Taf. V] aus Lendenwirbel- und Kreuzbeinschnitten seines 2. Falles sog. progressiver Knochenatrophie mit Kalkmetastase abgebildet und auch bei einschlägigen Beobachtungen in seinem Falle deformierender Ostitis ohne osteoides Gewebe, und zwar im Sternum [[150]) 21] festgestellt und als Vorgang „progredienter Knochenresorption mittels Osteoclasten“ beschrieben und darauf bezogen hat, daß „an einigen Punkten Bindegewebe mit Osteoclasten auch mitten in die Knochenbälkchen hineingewachsen“ sei [[155]) 232 bzw. 228f].

Und um Spongiosaröhrchen, deren Markgefäße und Zellen bei Osteomalacie durch Biegungen und Einknickungen Reizungs- und Stauungseinwirkungen erfahren und damit den Zuständen der Phlegmasie und also der Ostitis fibrosa verfallen, handelt es sich wohl auch bei den bereits von *v. Recklinghausen* [[152]) 46, 47] berichteten Befunden durch eindringendes Granulationsgewebe gleichsam ausgekehlter und dissecierter Knochenbalken.

In diesen Befunden *Askanzys* und *v. Recklinghausens* tritt demnach in Einklang mit denen, die die Spongiosaröhrchen der Abb. 25 darbieten, die besondere Veranlagung solcher „Tubuli completi“, um mit *Roux* zu sprechen, für Ostitis fibrosa zutage. Es ist damit zugleich ein sichtlicher Hinweis dafür gegeben, sich mit *Roux* vorzustellen, daß „bei Änderung der Inanspruchnahme der Substantia spongiosa“ als Ausdruck ihrer Aktivitätshypertrophie „an der Stelle noch stärkerer Beanspruchung aus den früheren Trabekeln Lamellen, resp. Tubuli incom-

pleti und schließlich an der Stelle stärkster Beanspruchung fast Tubuli completi entstehen" [*Roux*, [153b]) 11]. Vor allem aber und jedenfalls wird durch die besonderen Aufgaben und Beanspruchungen solcher Spongiosaröhrchen erklärlich, daß sie gegebenen Falles am ehesten, vorweg und ganz besonders, Phlegmasievorgängen und Ostitis fibrosa-Veränderungen verfallen müssen, sobald und insoweit es *unter osteomalacischer Störung der statischen Verhältnisse* zu *Einknickungen* oder *Einbiegungen* des *Bälkchengerüstes spongiöser Knochen oder* — wie im vorliegenden Beispiel — *der Strebepfeiler innerhalb des Gewölbebaues des Schädeldaches* kommt.

Zur Erläuterung dieses Versuches durch örtlich bedingte Phlegmasiezustände die Ostitis fibrosa-Befunde im erörterten osteomalacischen Schädeldache zu erklären, kann ich mich auch auf die einschlägigen Auseinandersetzungen bei meinen mikroskopischen Befunden progressiver Hämatom- und Phlegmasieveränderungen des Humerus (im Knochencystenfalle *H. v. Haberers*) [[12]) 24, 41—52] berufen, wo es aber nicht durch Einbiegungen und Einsenkungen osteomalacisch veränderter Spongiosabalken, sondern durch die Druckwirkung von Hämatomherden oder auch durch örtliche Thrombosen zu reaktiv veranlaßten örtlichen Reizungs- und Entzündungszuständen vergesellschaftet mit Venenstauung, und damit zu, der Ostitis fibrosa zu vergleichenden Phlegmasiefolgewirkungen gekommen war.

Ehe ich nun nach diesen durch die gestellte Aufgabe angeregten, aber darüber hinaus schweifenden Bemerkungen den Gegenstand nochmals überblicke, habe ich auch noch schließlich jener Gruppe von Fällen *präseniler Osteoporose* zu gedenken, bei denen sich, wohl unter endokrin oder zentral bedingter Störung der Knochenanbildung, hochgradige ausgebreitete Knochenatrophiezustände einstellen, die *ohne* Beeinträchtigung der Kalkablagerungsverhältnisse ausgeprägte Knochenbrüchigkeit und damit einhergehende Blutungsherde und als deren Folgewirkung Bildung von Knochencysten und auch von braunen Tumoren bedingen können. Eine hier einzureihende Beobachtung *Busses* beschrieb 1920 *H. Mooser* [156]) als einen „Fall von endogener Fettsucht mit hochgradiger Osteoporose" von einem 27 Jahre alten Mann. Die Krankheit setzte in diesem Falle, und zwar jäh nach völliger Gesundheit, erst im 22. Lebensjahre ein. Ein Umstand, der im Vereine mit dem pathologisch-anatomischen Befunde und den klinischen Beobachtungen den Autor veranlaßt, diesen Fall nicht als Osteogenesis imperfecta tarda im Sinne *Loosers* zu deuten [[156]) 19] obwohl daran immerhin in manchen Anlagerungssäumen eine auffällige Anhäufung der (dabei aber schmächtigen) Knochenkörperchen erinnern könnte [vgl. [156]) 12 und 17].

Einen besonders belangreichen einschlägigen Fall kennzeichnen jetzt die eingehenden makro- und mikroskopischen Befunde *E. Loosers* [157])

die er an dem schon 1913 von *R. Paltauf* bei der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien gezeigten Skelett einer 51 Jahre alten Frauensperson aufnahm. Sie sondern diesen Fall in ausgesprochener Weise [[157]) 153] von der Osteomalacie und beweisen „daß Cysten und braune Tumoren nicht der Ausdruck einer Ostitis fibrosa, sondern ein mechanisch ausgelöster Symptomenkomplex sind" und Blutungsfolgen darstellen, die unter bestimmten Verhältnissen so wie bei Osteomalacie oder bei Ostitis deformans Paget auch bei Osteoporose sich ausbilden [[157]) 165].

Diese Darlegungen *Loosers* stützen sich auch auf die Röntgenbefunde seines einschlägigen Falles präseniler Osteoporose mit Cystenbildung (bei einer 52 Jahre alten Fabrikarbeiterin) [[157]) 172—177] und auf Beobachtungen bei Osteomalacie (S. 166—172), Ostitis deformans (S. 177—179) und auch auf Fälle solitärer Knochcystenbildungen bei normalem Skelett (S. 180—182). Indem *Loosers* Arbeit „alle Erscheinungen der sog. Ostitis fibrosa, die Markfibrose, den Umbau des Knochens, die Cysten und die braunen Tumoren aus mechanischen Irritationen und Markblutungen, also aus mechanischen Einwirkungen auf den Knochen" erklärt, handelt es sich „somit bei der sog. *Ostitis fibrosa* um einen mechanisch ausgelösten Symptomenkomplex und *nicht* um *eine selbständige Krankheit*" [[157]) 183].

In dankenswerter Klarheit nimmt *Looser* dagegen Stellung, *v. Recklinghausens* „unphysiologische Betrachtungsweise der Systemerkrankungen der Knochen" zu teilen und damit zu verkennen, daß „durch die z. T. neu eingeführten unphysiologischen Begriffe der Halisterese, Onkose, Trypsis und nicht zuletzt durch den Begriff der Ostitis fibrosa, große Verwirrung in der Knochenpathologie angerichtet" wurde, die *v. Recklinghausen* „alle trennenden Grenzen zwischen den einzelnen Knochenerkrankungen verwischen", „deshalb alle als Malacie bezeichnen und sie nur durch ein Beiwort in äußerliche Gruppen trennen" ließ [[157]) 185].

Zusammenfassend habe ich nun am Schlusse nur noch als Ergebnis bezüglich der Vorgänge bei der Osteoporose zu sagen, daß also bei der *Osteoporose* sowohl bei ihren örtlich beschränkten, als auch bei ihren allgemein ausgebreiteten und ebensogut bei ihren angeborenen, als erworbenen Formen eine Minderung und bei der angeborenen Osteogenesis imperfecta auch jene als celluläre Osteoporose gekennzeichnete *Beeinträchtigung der osteoblastischen Anbauvorgänge* der Knochen gegenüber denen des Abbaues besteht, indem der osteoblastische Anbau bei den verschiedenen Formen der Osteoporose fortdauernd Einbuße erfährt, sei es infolge von Abnahme der funktionellen oder Nachlassen der in Hormonwirkungen endokriner Natur begründeten Anregungen des Zellenlebens, sei es bei allgemeinen Ernährungsstörungen und Zu-

ständen des Mangels und Hungers. Die *Abbauvorgänge* halten dabei entweder ihr physiologisches Maß ein, *oder* überschreiten dieses Maß unter verschiedenen örtliche und kollaterale Mark- und Cambiumhyperämie veranlassenden Umständen oder anderseits auch unter der Wirkung allgemeiner Ernährungsstörungen und Hungerzustände verschiedener Art. Die Abbauvorgänge erweisen sich dabei *unter allen Umständen* als Resorptions- — vielleicht unzweideutiger gesagt — als *Arrosionseinwirkungen cellulärer oder vasculärer Natur*, nämlich entweder seitens der zu Ostoklasten gewordenen Gefäßwandzellen oder seitens der ostoklastisch, autophag wirkenden Gefäßwandungen an sich, ob die Abbauvorgänge in physiologischem Ausmaße zu allmählichen oder unter pathologischen Umständen zu, akuter Weise gesteigertem Knochenschwunde führen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *v. Ebner, V.*, Über den feineren Bau der Knochensubstanz. Sitzungsber. d. Wien. Akad., Mathem.-naturw. Kl. III **72**. 1875. — [2]) *Müller, Edmund*, Untersuchungen über die durchbohrenden Knochenkanäle. W. Roux' Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech. **103**, 308f. 1924. — [3]) *Meyer, Max*, Histologische Studien über den Gefäßeinschluß, insbesondere über die Entstehung der sog. durchbohrenden Kanäle und ähnliche Gebilde in der knöchernen Labyrinthkapsel usw. Zeitschr. f. d. ges. Anat. **69**, 521ff. 1923. — [4]) *Schwalbe, G.*, Über das postembryonale Knochenwachstum. Sitzungsber. d. Jenaschen Ges. f. Naturwiss. Juli 1877, S. XV. — [5]) *Axhausen, G.*, Arbeiten aus dem Gebiete der Knochenpathologie und Knochenchirurgie. III. Über die durchbohrenden Gefäßkanäle des Knochengewebes (Volkmannsche Kanäle). Arch. f. klin. Chirurg. **94**, 296f. 1911. — [6]) *Pommer, G.*, Bemerkungen zu den Lehren vom Knochenschwund. — Roux' Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech. **102**, 324f. 1924. — [7]) *Pommer, G.*, Zur Kenntnis der mikroskopischen Befunde der Knochenanbildung und ihrer Untersuchungsmethoden. (Nebst Bemerkungen zur Ostoklastenlehre.) Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **75**, 382—423. 1925. — [8]) *Körner, Moriz*, Die Transfusion im Gebiete der Capillaren und deren Bedeutung für die organischen Funktionen im gesunden und kranken Organismus. Eine experimentelle Studie aus dem Gebiete der Pathologie aus den Jahren 1873/74. Neu herausgegeben mit kritischen und ergänzenden Erläuterungen von *Rud. Klemensiewicz*. Leipzig 1913. — [9]) *Pommer, G.*, Über die lacunäre Resorption im erkrankten Knochen. Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. III **83**, 66, 67, 97, 107—114 (82, 83, 113, 123—130), Abb. 24—29 u. deren Erklärungen. 1881. — [10]) *Pommer, G.*, Über die Ostoklastentheorie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **92**, 458—461, 474—481, 482—504, Abb. 8, S. 519. 1883. — [11]) *Pommer, G.*, Mikroskopische Befunde bei Arthritis deformans. Denkschr. d. Wiener Akad. d. Wissensch., Mathem.-naturw. Kl. **89**, Ergebnis 9, S. 158 (222) bzw. 73 (137) 78 (142) 96 (160); Abb. 6, 7, 8, 17, 18, 29 und deren Erklärungen. 1913. — [12]) *Pommer, G.*, Zur Kenntnis der progressiven Hämatom- und Phlegmasieveränderungen der Röhrenknochen auf Grund der mikroskopischen Befunde im neuen Knochencystenfalle H. v. Haberers. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. **17**, 41f (insbesond. S. 43, 44, auch 49—51 bzw. 24, Ergebnispunkt 7, S. 64, Abb. 1, 9, 21—25 und deren Erklärungen). 1919. — [13]) *Wegner, G.*, Myeloplaxen und Knochenresorption. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **56**, 531. 1872. — [14]) *Schwalbe, G.*, Über die Lymphwege der Knochen. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.

2, 138. 1877. — [15]) *v. Mandach*, Entzündungsversuche am Knochen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. XI, 196. 1879. — [16]) *Schaffer, J.*, Die Verknöcherung des Unterkiefers und die Metaplasiefrage. Arch. f. mikroskop. Anat. **32**, 329ff., Abb. 17, 20. 1888. — [17]) *v. Ebner, V.*, Histologie der Zähne mit Einschluß der Histogenese. Scheffs Handbuch der Zahnheilk. Heft 3/4, S. 257. Wien 1890. — [18]) *Roux, W.*, Der Kampf der Teile im Organismus. S. 187. Leipzig 1881. (Ges. Abhdlg. I. Bd. Leipzig 1895, S. 356, vgl. auch S. 434). — [19]) *Roux, W.*, Über funktionelle Anpassung. Enzyklopädische Jahrbücher **4**, 18, 19. 1894. (Ges. Abhdlg. I. Bd. Leipzig 1895, S. 767, 768, vgl. auch 2. Bd. S. 221.) — [20]) *Gebhardt, W.*, Über quantitative und qualitative Verschiedenheiten in der Reaktion des Knochengewebes auf mechanische Einwirkungen. Verhandl. d. anat. Ges. Halle 1902, S. 77. — [21]) *Rollett, Alexander*, Untersuchungen über die Struktur des Bindegewebes. Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. **30**, 65 bzw. 62. 1858. — [22]) *Triepel, H.*, Die trajektoriellen Strukturen. S. 182. Wiesbaden 1908. — [23]) *Pommer, G.*, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis nebst Beiträgen zur Kenntnis der Knochenresorption und -apposition in verschiedenen Altersperioden und der durchbohrenden Gefäße. Leipzig 1885. — [24]) *Pommer, G.*, Ein anatomischer Beitrag zur Kenntnis des Wachstums im Bereiche angeborener Defekte nebst einschlägigen Bemerkungen über Inaktivitätsatrophie der Knochen in der Wachstumsperiode auf Grund der Beschreibung des Rumpfskeletts eines Erwachsenen mit lateraler Thoraxspalte. W. Rouxs Arch. f. Antwicklungsmech. d. Organismen **22**, 433—435. 1906. — [25]) *Pommer, G.*, Über die Beziehungen der Arthritis deformans zu den Gewerbekrankheiten. Das österr. Sanitätswesen 1915 (Sonderabdruck S. 13, 14 bzw. 30. Jg. 1918, Maiheft z. d. Schriften d. 3. Internat. Kongr. f. Gewerbekrankh.) — [26]) *Lesshaft, P.*, Über die Ursachen, welche die Form der Knochen bedingen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **87**, 266. 1882. — [27]) *Zschokke, E.*, Weitere Untersuchungen über das Verhältnis der Knochenbildung zur Statik und Mechanik des Vertebratenskelettes. Zürich 1892, S. 19, 49. — [28]) *Nasse, H.*, Über den Einfluß der Nervendurchschneidung auf die Ernährung, insbesondere auf die Form und die Zusammensetzung der Knochen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **23**, 361 ff. 1880. — [29]) *v. Wichmann, J.*, Schädliche Wirkung der senkrechten Extension in der Behandlung von Oberschenkelbrüchen rachitischer Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. **27**, 253, 254. 1888. — [30]) *Stoeltzner, W.*, Über Knochenerweichung durch Atrophie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **141**, 448f., 455, 456. 1895. — [31]) *Stoeltzner* u. *Salge*, Beiträge zur Pathologie des Knochenwachstums. Berlin 1901. Kap. I, S. 3, 4, Abb. 2 auf Taf. I. — [32]) *Helferich*, Über künstliche Vermehrung der Knochenneubildung. Arch. f. klin. Chirurg. **36**, 873f. 1887. — [33]) *Rabl, C. R. H.*, Die Theorie, der Kalbablagerung im Organismus und ihre praktische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 15, S. 469. — [34]) *Kassowitz, M.*, Die normale Ossification und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. Med. Jahrb. Wien 1879, S. 424—426. — [35]) *Meyer, Hermann*, Beiträge zur Lehre von den Knochenkrankheiten. Zeitschr. f. rationelle Med. (Henle u. Pfeifer) **3**, 148. 1853. — [36]) *Sudeck, P.*, Die akute entzündliche Knochenatrophie. Arch. f. klin. Chirurg. **62**, 147f. 1900. — [37]) *Sudeck, P.*, Über die akute (reflektorische) Knochenatrophie nach Entzündungen und Verletzungen an den Extremitäten und ihre klinischen Erscheinungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **5**, 277f. 1901/02. — [38]) *Kienböck, R.*, Über akute Knochenatrophie bei Entzündungsprozessen an den Extremitäten (fälschlich sog. Inaktivitätsatrophie der Knochen) und ihre Diagnose nach dem Röntgenbild. Wien. med. Wochenschr. 1901, Nr. 28—36. — [39]) *Kümmell*, Die rarefizierende Ostitis der Wirbelkörper. Verhandl. d. 64. Vers. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte z. Halle 1891, 2. Teil, S. 282, 283. Leipzig 1892. — [39a]) *Kümmell, H.*, Die posttraumatische Wirbelerkrankung (Kümmellsche Krank-

heit). Arch. f. klin. Chirurg. **118**, 876—901. 1921. — [40]) *Schlagenhaufer, Fr.*, Über Rückenmarkläsionen nach osteoporotischen Wirbelprozessen. Arb. a. d. neurol. Inst. Obersteiners, Festschr. Leipzig-Wien 1907 (Sonderabdr. S. 1—11). — [41]) *Schlagenhaufer, Fr.*, Über Wirbelkörperschwund (Osteolysis). Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **66**, 483—493. 1920. — [42]) *Konjetzny, G. E.*, Die sog. lokalisierte Ostitis fibrosa. (Ein Beitrag zur Kenntnis der solitären Knochencysten und sog. schaligen myelogenen Riesenzellensarkome.) Arch. f. klin. Chirurg. **121**, 567f. 1922. — [43]) *Weigel*, Über einen Fall von Spondylitis traumatica. Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 22, S. 945. — [44]) *Ludloff*, Verletzungen der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeines. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **9**, 175f., Taf. XI, XII. 1905. — [45]) *Lubarsch*, Entzündung. In Aschoffs pathol. Anat. Bd. I, S. 426. Jena 1909. — [46]) *Brodowski*, Über den Ursprung sog. Riesenzellen und über Tuberkel im allgemeinen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **63**, 113f., Taf. IV, V. 1875. — [47]) *Ritter, C.*, Die Epulis und ihre Riesenzellen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **54**, 1ff. 1900. — [48]) *Ribbert, H.*, Zur Kenntnis der Riesenzellensarkome. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **20**, 29f. 1917. — [49]) *Hueck*, Über Mesenchym. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **66**, 330. 1920. — [50]) *Mönkeberg*, Zur Frage der sog. Riesenzellensarkome der Knochen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **246**, 106f. 1923. — [51a]) *Lang, F. J.*, Mikroskopische Befunde bei juveniler Arthritis deformans nebst vergleichenden Untersuchungen über die Femurkopfepiphyse mit besonderer Berücksichtigung der Fovea. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. physiol. **239**, 132 bis 134 bzw. 138—140, Abb. 34, 35. 1922. — [51b]) *Lang, F. J.*, Zur Kenntnis der Veränderungen der Hüftpfanne bei Arthritis deformans. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **252**, 588—609 bzw. 656, 659—662, Abb. 7—21. 1924. — [52]) *Wieland, E.*, Spezielle Pathologie des Bewegungsapparates (Stützapparates) im Kindesalter. Handb. v. Brüning u. Schwalbe, 2. Bd., 1. Abtl., S. 148—322. Wiesbaden 1913. — [53]) *v. Bunge, G.*, Lehrbuch der physiologischen und pathologischen Chemie. 4. Aufl., S. 117. Leipzig 1898. — [54]) *v. Bunge, G.*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 2. Bd., S. 88, 89. Leipzig 1901. — [55]) *Schabad, A.*, Der Kalk in der Pathologie der Rachitis; Berl. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 18, S. 825. — [56]) *Lehnerdt, Fr.*, Warum bleibt das rachitische Knochengewebe unverkalkt? Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **6**, 164. 1910. — [57]) *Miwa, S.*, u. *W. Stoeltzner*, Über die bei jungen Hunden durch kalkarme Fütterung entstandene Knochenerkrankung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **24**, S. 578—593. 1898. — [58]) *W. Stoeltzner*, Die zweifache Bedeutung des Calciums für das Knochenwachstum. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **122**, 599. 1908. — [59]) *Göttimg, H.*, Über die bei jungen Tieren durch kalkarme Ernährung und Oxalsäurefütterung entstehenden Knochenveränderungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **197**, 7 bzw. 4, 15. 1909. — [60]) *Schmorl, G.*, Die pathologische Anatomie der rachitischen Knochenerkrankung mit besonderer Berücksichtigung ihrer Histologie und Pathogenese. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **4**, 446, Anm. 2, 447, 448. 1909. — [61]) *Lipschütz, Alex.*, Untersuchungen über den Phosphorhaushalt des wachsenden Hundes. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **62**, 235—237. 1910. — [62]) *Schmorl, G.*, Über die Beeinflussung des Knochenwachstums durch phosphorarme Ernährung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **73**, 339. 1913. — [63]) *Dammann, C.*, Die Gesundheitspflege der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. 3. Aufl., S. 239, 242, 245, 247. Berlin 1902. — [64]) *Kellner, O.*, Die Ernährung der landwirtschaftlichen Nutztiere. 4. Aufl., S. 174f. Berlin 1907. — [65]) *Schmorl, G.*, Zur pathologischen Anatomie der Barlowschen Krankheit nebst Beiträgen zur Kenntnis der traumatischen Störungen der endochondralen Ossification von Schmorl und Lossen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **30**, 240, 250, 258f. 1901. — [66a]) *Müller, Walter*, Experimentelle Untersuchungen über mechanisch bedingte Umbildungsprozesse an wachsenden

und fertigen Knochen und ihre Bedeutung für die Pathologie des Knochens, insbesondere der Epiphysenstörungen bei rachitisähnlichen Erkrankungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 127, 257—290. 1922. — [66b]) *Müller, Walter,* Die Veränderungen an den Epiphysenfugen bei abnormer mechanischer Beanspruchung und ihre Beziehungen zu den rachitischen Veränderungen. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 2, S. 44f. — [67]) *Holst, Axel,* u. *Th. Frölich,* Über experimentellen Skorbut. Ein Beitrag zur Lehre von dem Einfluß einer einseitigen Nahrung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 72, 1ff. 1912. — [68]) *Frölich, Th.,* Experimentelle Untersuchungen über den infantilen Skorbut. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 72, 155ff. 1912. — [69]) *Heiß, E.,* Kann man durch Einführung von Milchsäure in den Darm eines Tieres den Knochen anorganische Bestandteile entziehen? Zeitschr. f. Biol. 12, 151f. 1876. — [70]) *Dibbelt, W.,* Die Bedeutung der Kalksalze für die Schwangerschafts- und Stillperiode. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 48, 147f. 1910. —. [71]) *Hanau, A.,* Über Knochenveränderungen in der Schwangerschaft und über die Bedeutung des puerperalen Osteophyts. Fortschr. d. Med. 1892, Nr. 7, S. 237f. (bzw. im Ber. d. Internat. med. Kongr. z. Rom). — [72]) *Bertschinger, H.,* Über das Vorkommen und die Bedeutung der v. Recklinghausenschen Gitterfiguren im Knochen, besonders bei der das weiche Schädelosteophyt begleitenden „physiologischen Osteomalacie" der Schwangeren. (Hanau.) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 147, 341—388. 1897. — [73]) *Ingier, Alexandra,* Beiträge zur Kenntnis der Barlowschen Krankheit. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 14, 13f., 28f. 1913.— [74]) *Looser, E.,* Über die Knochenveränderungen beim Skorbut und bei der Barlowschen Krankheit (Säuglingsskorbut). Jahrb. f. Kinderheilk. 62, 743f. 1905. — [75]) *Fränkel, E.,* Über die Möller-Barlowsche Krankheit (infantiler Skorbut). Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 45, 46, S. 2248. — [76]) *Stoeltzner, W.,* Histologische Untersuchungen an jungen Kaninchen über die Verhältnisse der Apposition und Resorption des Knochengewebes unter dem Einfluß ausschließlicher Haferfütterung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 147, 430—444. 1897. — [77]) *Weiske, H.,* Über die Knochenzusammensetzung bei verschiedenartiger Ernährung. Zeitschr. f. Biol. 10, 418f., 424f., vgl. 412. 1874. — [78]) *Forster, J.,* Über die Verarmung des Körpers speziell der Knochen an Kalk bei ungenügender Kalkzufuhr. Zeitschr. f. Biol. 12, 472. 1876. — [79]) *Hart, K.,* Über die experimentelle Erzeugung der Möller-Barlowschen Krankheit und ihre endgültige Identifizierung mit dem klassischen Skorbut. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 208, 367f., 373f. 1912. — [80]) *Borst, M.,* Über Veränderungen der Knochen, Muskeln und inneren Organe bei fettarmer Ernährung nach Versuchen an Ratten. Festschr. f. M. B. Schmidt. Jena 1923, S. 323 bzw. 310. — [81]) *Gans, O.,* Zur Pathogenese der Knochenwachstumsstörungen. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 16, 37f. 1915. — [82]) *Eckstein, A.* Experimentelle Untersuchungen über Rachitis. Klin. Wochenschr. 3. Jg., Nr. 3, S. 105. 1924. — [83]) *Lobeck, E.,* Über experimentelle Rachitis an Ratten. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. 30, 402ff. 1924. — [84]) *Looser, E.,* Über Knochenveränderungen bei chronischen Fisteln der großen Verdauungsdrüsen. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. z. Dresden 1907, S. 292, 293. — [85]) *Simon, W. V.,* Spätrachitis und Hungerosteopathie. Veröff. a. d. Geb. d. Medizinalverwalt. 14, 6. Heft, S. 418. Berlin 1921. — [86]) *Lubarsch, O.,* Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Unterernährungs- und Erschöpfungskrankheiten. Beitr. I. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 69, 242f. 1921. — [87]) *Prym, P.,* Die Ödemkrankheit. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 3, S. 74f. — [88]) *Szenes, A.,* Über alimentär entstandene Spontanfrakturen und ihren Zusammenhang mit Rachitis tarda und Osteomalacie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 33, 618f. 1921. — [89]) *Porges, O.,* u. *R. Wagner,* Über eine eigenartige Hungerkrankheit (Hungerosteopathie). Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 15, S. 386. — [90]) *Partsch, Fr.,* Über gehäuftes Auftreten von

Osteomalacie. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 41, S. 1130f. 1133. — [91]) *Schmorl, G.*, Demonstration von 2 Fällen von Hungerosteomalacie. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 44, S. 1277. — [92]) *Hecker*, Über das gehäufte Vorkommen von Erkrankungen des Knochensystems. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 29, S. 856f. — [93]) *Sehrt, E.*, Blockade und innere Sekretion. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 9, S. 269. — [94]) *Peiser, B.*, Über die Beziehungen der Hungerblockade zur Funktion der Nebennieren. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 17, S. 521. — [95]) *Alwens, W.*, Über die Beziehungen der Unterernährung zur Osteoporose und Osteomalacie. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 38, S. 1071f. — [96]) *Lehmann, C., Fr. Müller, Im. Munk, H. Senator* u. *N. Zuntz*, Untersuchungen an 2 hungernden Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **131**, Suppl.-Heft S. 1—228. 1893. — [97]) *Luciani*, Das Hungern. Studien und Experimente am Menschen. Dtsch. v. O. M. Fraenkel. Leipzig u. Hamburg 1890. (Zitiert nach Nr. 96, S. 37f.) — [98]) *Voit, Carl*, Die Ernährung. L. Hermanns Handb. d. Phys. VI. Bd., I. Tl. Leipzig 1881. — [99]) *Bidder* u. *Schmidt*, Verdauungssäfte und Stoffwechsel. Mitau und Leipzig 1852 (2. Abt.: Der Stoffwechsel, S. 289—411). — [100]) *Munk, Imm.*, Über die Ausfuhr des Stickstoffes und der Aschenbestandteile durch den Harn. Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 24, S. 433. — [101]) *Munk, Imm.*, Beiträge zur Stoffwechsel- und Ernährungslehre. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **58**, 330—332. 1894. [102]) *Neurath, N.*, Über die Bedeutung der Kalksalze für den Organismus des Kindes unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Zeitschr. f. Kinderheilk. **1**, 3f. 1911. — [103]) *Vrolik*, Tabulae ad illustrandum embryogenesin hominis et mammalium. Amsterdam 1849. Taf. 91. (Angeführt nach 104.) [104]) *Stilling, H.*, Osteogenesis imperfecta. Ein Beitrag zur Lehre der sog. fötalen Rachitis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **115**, 357f. 1889. — [105]) *Paltauf, Arnold*, Über den Zwergwuchs. S. 56. Wien 1891. — [106]) *Looser, E.*, Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta congenita et tarda (sog. idiopathische Osteopsathyrosis). Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **15**, 1. u. 2. Heft, S. 161—207, Taf. II—V. 1905. — [107]) *Schmidt, Julius*, Angeborene Knochenbrüchigkeit bei einem neugeborenen Kinde. Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkrankh. **14**, 426. 1859. — [108]) *Müller, Heinrich*, Über die sog. fötale Rachitis als eigentümliche Abweichung der Skelettbildung und über ihre Beziehungen zu dem Kretinismus bei Tieren, sowie zu der Bildung von Varietäten. Würzburger med. Zeitschr. **1**, 221—276. 1860. — [109]) *Hecker, C.*, Über einen Fall von sog. Rachitis congenita oder Osteogenesis imperfecta bei einem neugeborenen Kind. Klinik d. Geburtskunde **2**. Leipzig 1864, S. 84ff. — [110]) *Bidder, E.*, Eine Osteogenesis imperfecta. Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkrankh. **27**, 136f.—153. 1866. — [111]) *Linck, P.*, Ein Fall von zahlreichen intrauterinen Knochenbrüchen. Arch. f. Gynäkol. **30**, S. 264—276. 1887. — [112]) *Klebs, Edwin*, Die allgemeine Pathologie, 2. Teil. Jena 1889 (8. Kap.: Atrophie, S. 340—342.) — [113]) *Scholz*, Über fötale Rachitis. Inaug.-Diss. Göttingen 1892. — [114]) *Müller, Siegfried*, Periostale Aplasie mit Osteopsathyrosis unter dem Bilde der sog. fötalen Rachitis. München 1893 (Münch. med. Abh. 40. Heft). — [115]) *Buday, K.*, Beiträge zu der Lehre von der Osteogenesis imperfecta. Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. **104**, 61ff. 1895. — [116]) *v. Geldern-Egmond, F.*, Beitrag zur Kasuistik der sog. fötalen Rachitis. Inaug.-Diss. Zürich 1897. — [117]) *Hildebrandt, H.*, Über Osteogenesis imperfecta. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **158**, 426, 444, Taf. 9. 1899. — [118]) *Scheib*, Über Osteogenesis imperfecta. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **26**, 93f. 1900. — [119]) *Harbitz, Fr.*, Über Osteogenesis imperfecta. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **30**, 605. 1901. — [120]) *Michel, F.*, Osteogenesis imperfecta. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **173**, 1—35, Taf. I. 1903. — [121]) *Lindemann*, Über Osteogenesis imperfecta. Inaug.-Diss. Berlin 1903. — [122]) *Dieterle*, Die Athyreosis unter besonderer Berücksichtigung der dabei auf-

tretenden Skelettveränderungen usw. Untersuchungen über Thyreoaplasie, Chondrodystrophia fötalis und Osteogenesis imperfecta. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **184**, 56—123 (111f.). 1906. — [123]) *Hochsinger, C.*, Über Osteopsathyrosis fötalis. Verhandl. d. 80. Vers. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte zu Köln. 2. Teil, 2. Hälfte, S. 337. 1908. — [124]) *Sumita, M.*, Beiträge zur Lehre von der Chondrodystrophia fötalis (Kaufmann) und Osteogenesis imperfecta (Vrolik) mit besonderer Berücksichtigung der anatomischen und klinischen Differentialdiagnose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **107**, 1—110. 1910. — [125]) *v. Recklinghausen, F.*, Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. (Textband S. 451ff., 498ff., 506f.). Jena 1910. — [126]) *Fuchs, F.*, Ein Beitrag zur Lehre der Osteogenesis imperfecta. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **207**, 75—82. 1912. — [127]) *Bamberg, K.*, u. *K. Huldschinsky*, Über angeborene Knochenbrüchigkeit. Jahrb. f. Kinderheilk. **78**, 214—266. 1913. — [128]) *Kusnezoff, J.*, Über Osteogenesis imperfecta. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **16**, 97—119. 1915. — [129]) *Dietrich, A.*, Vergleichende Untersuchungen über Chondrodystrophie und Osteogenesis imperfecta. Festschr. z. Feier d. 10jähr. Bestehens d. Akad. f. prakt. Med. in Köln. Bonn 1915, S. 122—149. — [130]) *Niclas, Fr.*, Osteogenesis imperfecta. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **61**, 101—129, Taf. III, IV. 1916. — [131]) *Bauer, K. H.*, Über Osteogenesis imperfecta. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **154**, 167—213. 1920. — [132]) *Kratzeisen, E.*, Beitrag zur Frage der Osteogenesis imperfecta. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **247**, 580 bis 588. 1924. — [133]) *Frangenheim, P.*, Die Krankheiten des Knochensystems im Kindesalter. Neue dtsch. Chirurg. **10**, 45—63. Stuttgart 1913. — [134]) *Schmidt, M. B.*, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen. Ergebn. Lubarsch-Ostertag, 4. Jg., 1897. Wiesbaden 1899, S. 612ff. — [135]) *Schmidt, M. B.*, Aschoffs Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 5. Aufl. 2. Bd., S. 196f. Jena 1922. — [136]) *Ziegler, E.*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 11. Aufl., S. 163f. Jena 1906. — [137]) *Kaufmann, E.*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 7. u. 8. Aufl. 1. Bd., S. 918f. Berlin u. Leipzig 1922. — [138]) *Bock, Nik.*, Eine Methode zum Studium der Ablagerungsverhältnisse der Knochensalze (an nach Entkalkung durch HCl + NaCl oder durch HNO_3 und nach Celloidineinbettung hergestellten Knochenschnitten). Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie **40**, 318 bis 321. 1923. — [139]) *Doering, H.*, Beitrag zur Lehre von der idiopathischen Osteopsathyrose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **77**, 284—301. 1905. — [140]) *Hart, C.*, Über die anatomische Grundlage der Osteopsathyrosis idiopathica, insbesondere der Osteogenesis imperfecta. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **59**, 208—274, Taf. VI, VII. 1914. — [141]) *Hagenbach, E.*, Osteogenesis imperfecta tarda (O. i. t. und Hypophysentumor am gleichen Individuum). Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **6**, 398—460. 1911. — [142]) *Axhausen, G.*, Osteogenesis imperfecta oder frühe Osteomacie als Grundlage der idiopathischen Osteopsathyrose. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **92**. 42—69. 1908. — [143]) *Haeßner, H.*, Beiträge zur Lehre fötaler Knochenkrankheiten. Studien zur Pathologie der Entwicklung von R. Meyer u. E. Schwalbe, I. Bd., 1. Heft, S. 12—49. Jena 1913. — [144]) *Eiken, Th.*, Über Osteogenesis imperfecta und ihre Beziehungen zur genuinen Osteomalacie. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **65**, 285—314, Taf. IX, X. 1919. — [145]) *Schuchardt, K.*, Krankheiten der Knochen und Gelenke. Dtsch. Chirurg. Liefg. 28, S. 61, 62. Stuttgart 1899. — [146]) *Enderlen, E.*, Zur Kenntnis der Osteopsathyrose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **131**, 223ff. 1893. — [147a]) *Looser, E.*, Rachitis — Spätrachitis — Osteomalacie. (Vortr. i. d. Ges. d. Ärzte Zürich, 8. Juni 1918.) Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte 1919, Nr. 29. — [147b]) *Looser, E.*, Über Spätrachitis und Osteomalacie. Klinische, röntgenologische u. pathol.-anat. Untersuchung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **152**, 210—357. 1920. — [148]) *Stoeltzner, W.*, Die Stellung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. 1899, N. F. **50**, S. 268—279. —

[149]) *Freudenberg, E.*, u. *P. György*, Der Verkalkungsvorgang bei der Entwicklung des Knochens. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **24**, 17ff. 1923. — [150]) *Askanazy, M.*, Über Ostitis deformans ohne osteoides Gewebe. Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen, hrsg. v. P. v. Baumgarten. Bd. IV. Heft 3. Braunschweig 1903 (Sonderabdr. S. 1—25). — [151a]) *Christeller, E.*, Die Formen der Ostitis fibrosa und der verwandten Knochenerkrankungen der Säugetiere, zugleich ein Beitrag zur Frage der Rachitis der Affen. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Lubarsch-Ostertag, XX. Jg., 2. Abt., 1. Teil, S. 168, 175. München 1923. — [151b]) *Christeller, E.*, Vergleichend Pathologisches zur Rachitis, Osteomalacie und Ostitis fibrosa. Berlin. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 41, S. 979f. (Sonderabdr. S. 1—7). — [152]) *v. Recklinghausen, F.*, Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. Sonderabdr. a. d. R. Virchow zum 13. Oktober 1891 gewidm. Festschr. d. Assist., S. 54, 76. — [153a]) *Roux, W.*, Beschreibung und Erläuterung einer knöchernen Kniegelenksankylose. Arch. f. Anat. u. Physiol., anat. Abt. 1885, S. 148f. (ges. Abh. I. Bd., S. 703f., Leipzig 1895). — [153b]) *Roux, W.*, Über die Dicke der statischen Elementarteile und die Maschenweite der Substantia spongiosa der Knochen. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **4**, 3 u. 11. 1896. — [154]) *v. Recklinghausen, F.*, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufes und der Ernährung. Dtsch. Chirurg. Lfg. 2 u. 3, Stuttgart 1883 (Kap. V, S. 102). — [155]) *Askanazy, M.*, Beiträge zur Knochenpathologie. Festschr. f. Max Jaffe, S. 228f.—232. Braunschweig 1901. — [156]) *Mooser, H.*, Ein Fall von endogener Fettsucht mit hochgradiger Osteoporose. Ein Beitrag zur Pathologie der inneren Sekretion. Inaug.-Dissertation Zürich 1920. (J. Springer, Berlin.) S. 1—25. — [157]) *Looser, E.*, Über die Cysten und braunen Tumoren der Knochen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **189**, 113—188. 1924.

(Aus der Chirurgischen Klinik am Trinitatis-Krankenhause [Direktor: Prof. Dr. *E. Hesse*] und dem Bakteriologischen Institut der Staatlichen Hochschule medizinischer Wissenschaften [Direktor: Prof. Dr. *B. Ebert*] in Leningrad.)

Zur Klinik und Bakteriologie des japanischen Rattenbißfiebers (Sodoku).

Von

B. Ebert, und **E. Hesse,**

ö. o. Professor für Bakteriologie, ö. o. Professor für Chirurgie.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Januar 1925.)

Große Kriege mit nachfolgender Völkerwanderung sind stets der Grund zum Auftreten verschiedener Krankheiten gewesen, die früher dem betreffenden Lande unbekannt waren. Der Weltkrieg, mit dem Auftreten asiatischer und afrikanischer Völker auf dem europäischen Kriegsschauplatz, hat uns mit einer Reihe von Infektionskrankheiten bekannt gemacht, die früher in Europa keine Rolle spielten oder gar völlig unbekannt waren.

Die Krankheiten der tropischen und subtropischen Länder kommen bei uns in der Regel nur ausnahmsweise vor — es sei denn, daß sie gelegentlich eingeschleppt werden. In dieser Hinsicht sind unsere europäischen Hafenstädte besonderen Gefahren ausgesetzt, und es kann nicht wundernehmen, wenn in diesen Städten hin und wieder ganz eigenartige Krankheitsbilder auftreten.

Unter diese Voraussetzung fällt ein bisher in Petersburg nicht beobachtetes Krankheitsbild, welches sich bei näherem Studium als ein Fall japanischen Rattenbißfiebers erwies.

Da diese Krankheit nicht nur epidemiologisches und bakteriologisches Interesse, sondern fraglos auch allgemein klinische und speziell chirurgische Bedeutung hat, so sei sie an der Hand unserer eigenen Beobachtung im folgenden kurz geschildert.

Zunächst die Beschreibung unseres Falles:

Eine 42jährige Lehrerin wurde 3 Monate vor dem Eintritt ins Krankenhaus am 1. XI. 1922 im Schlaf von einer Ratte in die linke Wange gebissen. Die Kranke verspürte sofort einen heftigen Schmerz, die Blutung aus der Wunde war jedoch gering. Auf der Wange waren 2 kleine Bißwunden von 2—3 mm Länge zu sehen.

24 Stunden nach dem Biß trat eine starke Rötung und Schwellung in der Umgebung der Wunde auf, welche mit jedem Tage immer mehr zunahm. 3 Tage nach dem Biß trat nach sehr heftigem Schüttelfrost hohes Fieber (40°) ein. Das Fieber war von starken Kopfschmerzen und Schwächegefühl begleitet. Am nächsten Tage trat nach profusem Schweiß der Temperaturabfall ein. Solche Fieberanfälle traten im weiteren Verlauf in gleichmäßigen Intervallen auf, und zwar stieg die Temperatur nach vorhergehendem Schüttelfrost bis auf 40°, um am nächsten Tage nach profusem Schweiß zur Norm abzufallen. Nach 2—3tägiger Pause wiederholte sich dasselbe Bild von neuem. Eine Woche nach dem Biß begannen die Kopfschmerzen an Intensität zuzunehmen, und in der Gegend der Bißwunde trat eine kleine Verhärtung auf, die sich allmählich auszubreiten begann. In der gleichen Zeit traten Beschwerden im linken Kiefergelenk auf, und die Kranke verlor die Möglichkeit, den Mund zu öffnen. Gleichzeitig traten von der Bißstelle zum Halse ziehende rote, schmerzhafte Streifen (Lymphangitis) auf, und die Lymphdrüsen der linken Halsseite begannen anzuschwellen. Etwa 1 Monat nach dem Biß trat eine Lymphdrüsenschwellung der rechten Halsseite auf. Allmählich begannen sich in der linken Gesichtshälfte fibrilläre Muskelzuckungen bemerkbar zu machen, es traten Schlundkrämpfe ein, und die Kopfschmerzen wurden unerträglich. Die Behandlung bei verschiedenen Ärzten bestand in Jodpinselung, Anwendung von Kompressen und Antipyretica, was keine Erleichterung brachte. Keine Schmerzen in den Gelenken und Muskeln. Das Sensorium war stets frei.

Im Laufe der letzten 3 Monate hat die Kranke etwa 20—25 Fieberanfälle gehabt. In der letzten Zeit steigt die Temperatur nicht mehr so hoch (38—38,5°) wie während der 1. Krankheitswoche. Die Temperatur erreichte vom Moment des Eintritts ins Krankenhaus, d. h. vom 96. Tage an, nur 2 mal 38°, überschritt einigemal 37,5°, blieb sonst zwischen 36,5 und 37,5°. 2 Wochen nach dem Biß begann ein jeder von den Fieberanfällen von einem im Gesicht auftretenden Exanthem begleitet zu sein. Das Exanthem trat in Form kleiner rötlicher, etwa 5 Pfennigstück großer, runder Flecken auf. Die einzelnen Flecken waren flach, die Ränder regelmäßig. Kein Brennen oder Jucken. Mit dem Abfallen der Temperatur pflegte auch stets das Exanthem zu verschwinden. In den letzten Wochen wurden die Fieberanfälle nicht mehr durch das Auftreten des Exanthems begleitet. Keine Schelferbildung oder Exulceration. Das Exanthem trat ausschließlich auf der linken Gesichtshälfte auf. Die übrigen Körperpartien blieben stets verschont. Keine Urticaria. Sausen im linken Ohr. Keine Lichtscheu und kein Kopfschwindel. In der letzten Zeit sieht die Kranke mit dem linken Auge und hört mit dem linken Ohr schlechter. Die Kopfschmerzen sind streng auf der linken Seite lokalisiert und erstrecken sich auf die linke Temporal- und Occipitalgegend. Herabgesetzte Sensibilität der linken Gesichtshälfte. Funktion der Extremitäten nicht gestört. Appetit mittelmäßig. Keine Magenschmerzen, Erbrechen, Durchfall oder Verstopfung. Übelkeit nur während der Fieberanfälle. Zeitweise Fremdkörpergefühl im Halse mit Schluckbeschwerden. In der letzten Zeit Auftreten von Gesichtsschwellung, besonders gegen Abend.

Im Verlaufe der ganzen Krankheit zeigte die Bißwunde keine Tendenz zur Vereiterung. Keine Nekrosen- oder Blasenbildung.

Die Familienanamnese ist ohne Belang. Von überstandenen Krankheiten werden angegeben: Abdominaltyphus, Fleckfieber, Cholera, Pneumonie mit nachfolgender Pleuritis, Nephritis, Cystitis und Oophoritis. Lues negatur. Im 20. Lebensjahr psychische Störungen, die als manisch-depressives Irresein gedeutet werden. Zweimaliger Aufenthalt in der psychiatrischen Klinik mit nachfolgender völliger Genesung.

Status praesens.

Die Kranke ist von mittlerem Wuchs, regelmäßigem Körperbau und gutem Ernährungszustande. Schleimhäute normal gefärbt. Herz und Lunge o. B. Der Leib ist weich, etwas aufgetrieben und unempfindlich. Leber und Milz nicht vergrößert.

In der Gegend des ehemaligen Rattenbisses, dem linken Kieferwinkel entsprechend, sieht man eine rötliche etwa walnußgroße Anschwellung, die druckempfindlich ist und fluktuiert. Bei der Incision ergeben sich 2—3 ccm einer trübserösen Flüssigkeit, welche sich bei der bakteriologischen Untersuchung als steril erweist. Hinter der Bißstelle und auf der linken Seite des Halses lassen sich harte, etwa walnußgroße Drüsen palpieren. Die Drüsen sind untereinander und auch teilweise mit der Halsfascie verbacken (Lymphadenitis et Periadenitis). Auch rechts finden sich etwa walnußgroße Lymphdrüsen am Halse, doch sind dieselben von elastisch-weicher Konsistenz. Links besteht Druckempfindlichkeit, rechts sind die Drüsen auf Druck unempfindlich.

Zu explorativen Zwecken wird eine von den linksseitigen Halslymphdrüsen mitsamt dem periadenitischen Gewebe, mit welchem sie fest verbacken erscheint, unter Lokalanästhesie exstirpiert. Die Exstirpation stößt wegen der reichlichen Bindegewebsneubildung auf einige Schwierigkeiten. Die exstirpierte Drüse zeigt nach ihrer Halbierung makroskopisch die Anzeichen einer starken Hyperplasie. Die eine von den beiden Hälften wird zur bakteriologischen Untersuchung (s. d.), die andere Hälfte zur histologischen Untersuchung in der üblichen Weise bearbeitet.

Histologische Untersuchung der exstirpierten Lymphdrüse und des perilymphatischen Gewebes (vgl. Abb. 1).

Das ganze zur Untersuchung entnommene Gewebe zeigt die Erscheinungen der entzündlichen Infiltration, welche sich in der Anhäufung lymphoider Elemente äußert. Letztere sind zwischen den Muskel- und Bindegewebsfasern gelagert, finden sich aber auch in der Nähe der kleineren Blutgefäße. Stellenweise ist die Gewebstruktur noch erhalten, die Zellkerne sind aber entweder sehr blaß oder gar nicht gefärbt. In diesen Abschnitten ist die perivasale Anhäufung der lymphoiden Elemente ganz besonders stark ausgeprägt. Inmitten der noch erhaltenen Gewebe sieht man Kerne im Stadium der Piknose oder der Kariorrhexis. Die Muskelfasern besitzen bereits keine Kerne. In den entzündlich-infiltrierten Abschnitten, besonders an der Peripherie solcher nekrotischer Herde oder in der Nähe zugrunde gegangener Muskel- resp. Bindegewebsfasern, findet man einzelne oder auch gehäuft auftretende Riesenzellen. Letztere liegen hart an den nekrotischen Fasern. Das Protoplasma der Riesenzellen ist bei Eosinfärbung dunkler als das der übrigen Zellformen gefärbt. Die Riesenzellen enthalten 10—20 runder oder ovaler Kerne. Einzelne dieser Zellen enthalten Lymphocyteneinschlüsse. Die Konturen sind meist scharf umrissen, stellenweise finden sich aber ins Nachbargewebe ragende protoplasmatische Fortsätze. In den Herden, in welchen die entzündliche Infiltration am stärksten ausgesprochen ist, finden sich große Anhäufungen von Riesenzellen, lymphoider Zellen und Zellen vom Typus der Fibroblasten. In der Lymphdrüse findet sich ein nekrotisch caseöser Herd mit einer geringen Menge epitheloider und lymphoider Zellen und einer *Langhans*schen Riesenzelle.

Es handelt sich also um eine entzündliche Infiltration mit lymphoiden Elementen und eine frische Gewebsnekrose, vorwiegend der Muskel-

fasern. In der Nachbarschaft der nekrotischen Herde finden wir Zellen vom Typus der sogenannten „Fremdkörperriesenzellen“. Die Gefäße sind stark gefüllt. Im perivasalen Gewebe sieht man in großer Zahl Lymphocyten. In der Lymphdrüse ein typischer Tuberkel.

Dies oben beschriebene Bild zeigt einige charakteristische Eigenheiten und ist von den uns bekannten Granulomen zu unterscheiden. *Wir können also annehmen, daß es sich um ein spezifisches Rattenbißfiebergranulom handelt.*

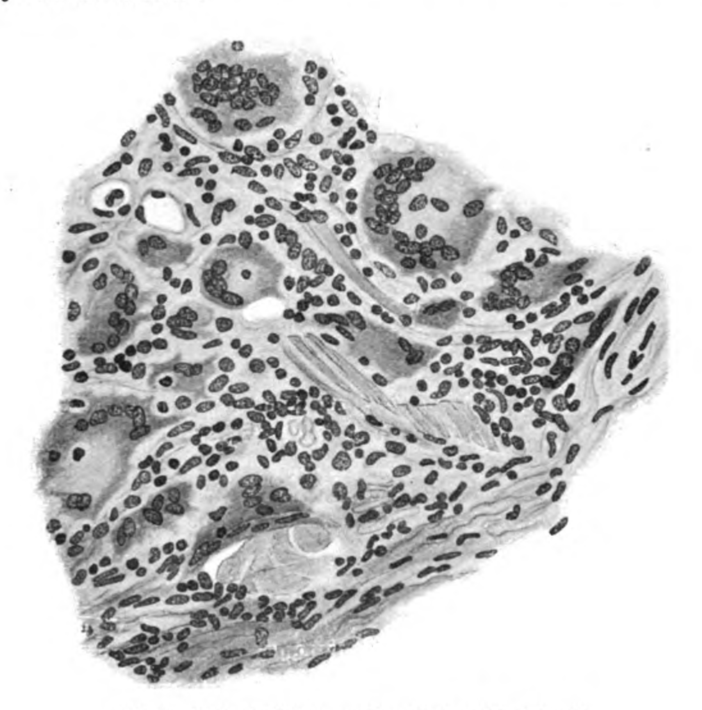


Abb. 1. Rattenbißfiebergranulom (Blitz: Obj. 7, Oc. 2).

Leider konnten wir trotz vielfacher Bemühungen und der verschiedensten Färbemethoden (Karbolfuchsin, Methylenblau, Lithioncarmin, Gramfärbung, Färbung nach *Levaditi* und *Ziel-Nelson*) weder Spirochäten noch Streptotricheen in den mikroskopischen Schnitten der Lymphdrüsen nachweisen.

Blutbefund: Leukocytenzahl 4800. Leukocytäre Formel: Neutrophile 64%, kleine Lymphocyten 22%, Mononucleäre 9%, Übergangsformen 1%, Basophile 2%, Eosinophile 2%. Die *Wassermann*sche Reaktion am Tage des Eintritts ins Krankenhaus stark positiv (++). Harnmenge 2300—2800; stark konzentriert. Mehrfache Untersuchung auf Eiweiß und Zucker stets negativ. Spezifisches Gewicht 1007—1016. Diazoreaktion negativ.

Untersuchung des Nervensystems[1]).

1. *N. olfactorius*. Das Geruchsvermögen ist links stark herabgesetzt (Pfefferminztropfen und Äther werden langsam und unsicher erkannt). Rechts normale Verhältnisse. Die Nasenschleimhaut zeigt keine pathologischen Veränderungen.

2. *N. opticus* vgl. Untersuchung der Augen.

3., 4. u. 6. *N. oculomotorius, trochlearis und abducens*. Die Bewegungen der Bulbi normal. Die linke Pupille ist weiter als die rechte. Beide Pupillen sind nicht ganz gleichmäßig konturiert. Reaktion auf Lichteinfall und Akkomodation normal.

5. *N. trigeminus*. Herabsetzung aller Arten von Hautsensibilität im Gebiet des linken N. trigeminus. Die Druckpunkte des linken Trigeminus sind weniger schmerzhaft wie die des rechten. Der linke Conjunctivalreflex und Cornealreflex sind erhalten, aber schwächer als rechts. Herabsetzung der Sensibilität der Schleimhaut des linken Nasenganges. Sensibilität der Zunge normal. Öffnen des Mundes fast unmöglich. Aktive Kontraktion der beiden Temporalmuskeln gleichmäßig. Die Funktion des linken M. masseter kann nicht geprüft werden, da derselbe vom Infiltrat, welches die Bißstelle umgibt, eingeschlossen ist. Der linke Submentalreflex ist lebhafter als der rechte. Der Teil der Geschmacksinnervation, welcher vom linken Trigeminus versorgt wird, ist herabgesetzt. Süßes und Saures wird unterschieden.

7. *N. facialis*. Die linke Lidspalte ist enger als die rechte. Die Falten am äußeren Lidwinkel sind links stärker ausgeprägt. Die Nasolabialfalten sind links schwächer ausgeprägt. Beim Öffnen des Mundes und Lachen wird der rechte Mundwinkel stärker bewegt. Bei geschlossenen Augen ist zwischen dem rechten und linken M. orbicularis oculi kein Unterschied festzustellen. Die mechanische Erregtheit des M. frontalis ist beiderseits gleich. Die Untersuchung der Muskeln, welche durch den linken unteren Facialiszweig innerviert werden, ist wegen des oben genannten entzündlichen Infiltrates nicht möglich. Supraciliarreflex beiderseits normal.

8. *N. acusticus* vgl. Untersuchung des Gehörorgans.

9. *N. glosso-pharyngeus*. Die Untersuchung der hinteren Zungenabschnitte ist nicht möglich, da der Mund nicht geöffnet werden kann.

11. *N. accessorius Willisii*. Die Funktion des M. sternocleidomastoideus und cucullaris sind links ein wenig herabgesetzt.

12. *N. hypoglossus*, Die Zunge kann nur sehr wenig vorgestreckt werden. Beim Vorstrecken deutliche Ablenkung der Zunge nach links. Die Kranke gibt subjektiv an, daß die Bewegungen der rechten Zungenhälfte freier sind.

Rückenmarksnerven. Die Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten sind frei. Muskelkraft beiderseits gleich. Die Reflexe an den oberen und unteren Extremitäten normal. Bauchreflexe schwach, aber gleichmäßig. Die Sohlenreflexe mittelmäßig stark ausgeprägt. Alle Arten der Hautsensibilität sind normal. Auch die Tiefensensibilität ist nicht gestört, mit Ausnahme des oben erwähnten Trigeminusgebietes und des Hautbezirkes, welches vom 2. Segment innerviert wird — und in der Gegend der Operationsschnitte liegt. Die Druckpunkte der Extremitätennerven sind nicht schmerzhaft. Druck auf die Muskeln nicht schmerz-

[1]) Die Untersuchung des Nervensystems wurde in liebenswürdiger Weise von unseren beratenden Neuropathologen den Herren Dr. *Ernst Giese* und Dr. *Iwan Rasdolsky*, vorgenommen, denen an dieser Stelle mein verbindlichster Dank gesagt sei (vgl. *Rasdolsky*, Beiträge zur Neurologie des Rattenbißfiebers. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **90**. 1924).

haft. Keine fibrillären Zuckungen in den Muskeln der Extremitäten und des Gesichts. Keine Parästhesien.

1 Monat später, d. h. 4 Monate nach dem Biß ließ sich im unteren Drittel des rechten Oberarmes beiderseits ein schmerzhafter Druckpunkt nachweisen. Rechts ist die Druckempfindlichkeit stärker als links. Noch einen weiteren Monat später ließ sich eine Herabsetzung aller Arten der Hautsensibilität fast der gesamten linken Körperhälfte, der rechten Hand und des rechten Fußes nachweisen (vgl. Abb. 2 und 3).

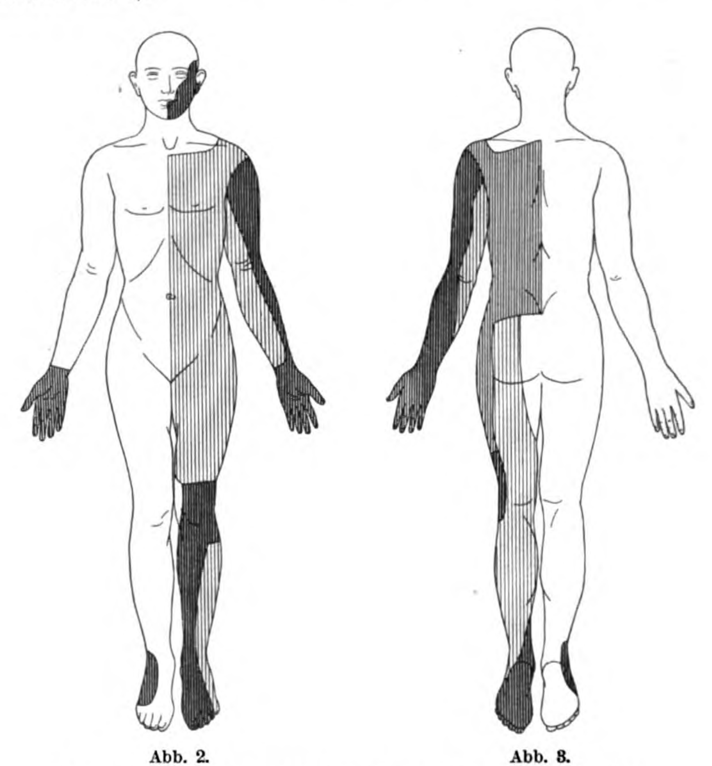


Abb. 2. Abb. 3.

Sensibilitätsprüfung (Herabsetzung aller Arten der Hautsensibilität).

Die Untersuchung der *elektrischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven* ergab folgendes:

N. ulnaris (am Ellenbogengelenk), normal 0,2—0,9 M.-A., links 3,0 M.-A.

N. ulnaris (am Handgelnk), normal 0,6—2,6 M.-A., links 3,0 M.-A.

N. medianus (in der Ellenbeuge), normal 0,3—1,5 M.-A., links 5,0 M.-A.

N. peroneus, normal 0,2—2,0 M.-A., links 4,2 M.-A.

Musc. interosseus I, links 4 M.-A. A > K!, rechts 4 M.-A. A > K!

Mm. hypothenaris, rechts 4 M.-A. A > K!

Es besteht also eine *stark herabgesetzte elektrische Erregbarkeit der Nervenstämme und eine beiderseitige Entartungsreaktion in den geprüften Muskeln der Hand.*

Untersuchung des Sehorgans [1]).

Beim Eintritt ins Krankenhaus bestehen keine subjektiven Klagen über Abnahme des Sehvermögens. Die linke Pupille ist ein wenig weiter als die rechte. Beiderseits die Pupillenkonturen nicht ganz regelmäßig. Licht- und Akkommodationsreaktion lebhaft und gleichmäßig. Die linke Lidspalte ist enger als die rechte. 3 Wochen nach Eintritt ins Krankenhaus, am 22. II., klagt die Kranke zum erstenmal über Abnahme des Sehvermögens. Visus oculi dextri 0,9. V. o. s. 0,4. Im linken Augenhintergrund eine kleine glaukomatöse Exkavation. Die Korrektion bessert das Sehvermögen nicht.

Am 8. III. links *fast völlige Blindheit* $\left(\text{V. o. s. } \frac{1}{\infty}\right)$. Die in nächster Nähe vorgehaltenen Finger werden links nicht gesehen. Lichtempfindung vorhanden. Die Lage der Fenster wird richtig angegeben. Rechts Visus 0,8. Die Pupillen sind verengt, besonders links. Lichtreaktion rechts lebhaft, links träge. Tensio normal. Die Venen der Papilla nervi optici sind ein wenig erweitert. Die Papillen, besonders die innere Hälfte derselben ist von grauer Färbung. Links ist eine kleine Exkavation deutlicher ausgeprägt. V. o. s. $\frac{1}{\infty}$, V. o. d. 0,5.

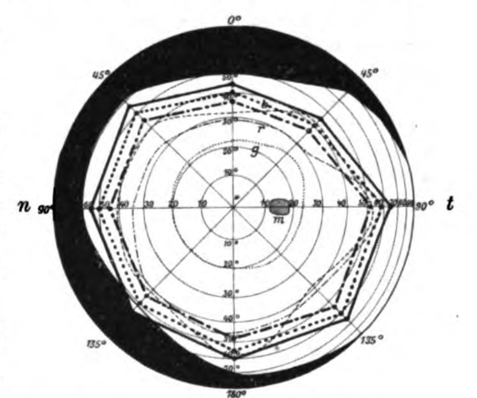


Abb. 4. Gesichtsfeldprüfung. ——— für weiße Strahlen; -·-·- für rote Strahlen; ······ für grüne Strahlen.

11. III. V. o. s. Fingerzählen auf $^1/_3$ Fuß Entfernung. V. o. d. 0,6. Augenlider etwas gedrungen. Cornealreflexe erhalten. *Untersuchung des Gesichtsfeldes des rechten Auges ergibt, daß das Gesichtsfeld eine geringe konzentrische Einengung für weiße Lichtstrahlen zeigt* (vgl. Abb. 4).

23. III. V. o. d. 0,8. V. o. s. 0,3! Geringe Hyperämie beider Conjunctiven. Hornhaut o. B. Pupillen mäßig verengt, reagieren gut. Konkomittante Reaktion des rechten Auges aufs linke lebhaft, umgekehrt träge. Geringe konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes links. Große physiologische Exkavation der Papillen und geringe Abblassung der Exkavationsränder.

27. III. V. o.d. 0,7. V. o.s 0,6.

18. IV. V. o. d. 0,9. V. o. s. 0,6.

8. VI. *Sehvermögen beiderseits normal.*

Untersuchung des Ohres und der Nase [2]).

Beim Eintritt ins Krankenhaus Nasenatmung frei. Schleimhäute beider Nasenhälften gleichmäßig hyperämisch. Die oben erwähnte Abnahme des Geruchsvermögens hängt nicht von der Schädigung der Schleimhaut ab.

8. III. *Hört links das Ticken der Taschenuhr nicht. Weber* wird rechts lateralisiert. Beim Sitzen und noch mehr im Liegen beim Auswärtsblicken häufige nystagmoide Zuckungen, meist beim Blick nach rechts. Das Trommelfell des linken Ohres vollkommen normal. Das linke Ohr unterscheidet gar keine Töne. Bei sehr lautem Sprechen ad concham hört die Kranke nur einzelne Vokallaute. Ein Baßkammerton wird kaum unterschieden.

[1]) Liebenswürdigst von Dr. med. *Ssolowjew* ausgeführt.

[2]) Liebenswürdigst von Dr. *Januschkowski* ausgeführt.

Weiterer Verlauf der Krankheit.

Am 20. II., d. h. fast 4 Monate nach dem Biß, Auftreten einer schmerzhaften *Anschwellung in der Gegend der Rippenknorpel* der 3. und 4. rechten Rippe. Dieses Krankheitsbild bietet die typischen Anzeichen einer *infektiösen Perichondritis.* 5. III. WaR. negativ.

9. III. Die Kranke gibt an, daß die Kopfschmerzen und Temperaturanstiege von einer merkbaren Zunahme der Anschwellung der Drüsenpakete der rechten Halsseite und des Perichondriums der 3. bis 4. Rippenknorpel begleitet sind. 10. III. *Erste intravenöse Neosalvarsaninjektion 0,45.* Seitdem merkbare Besserung des Allgemeinbefindens, der Temperatur und der verschiedenen lokalen Symptome. Dagegen wird *in der Gegend des 2. bis 3. Brustwirbels eine starke Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit festgestellt.* Diese Erscheinungen tragen den Charakter einer *typischen infektiösen Spondylitis.* 14. III. Die Sensibilität im Trigeminusgebiet links stellt sich wieder her. Nystagmus rechts. Finger-Nasenversuch links viel unsicherer als rechts. Beim Gehen Gleichgewichtsstörung mehr rechts. Druckempfindlichkeit des N. radialis beiderseits verschwunden. 20. III. *Zweite Neosalvarsaninjektion 0,3.*

5. IV. Nystagmus bedeutend schwächer. Sensibilitätsstörung nur noch im Gebiet des 3. Zweiges des N. trigeminus sin. Sensibilitätsstörung und Abschwächung des Temperaturgefühls im Gebiet des N. saphenus sin. Geruchs-, Geschmacks- und Gehörsvermögen auf beiden Seiten gleichmäßig.

10. IV. Die Anzeichen der Perichondritis sind verschwunden. Rechts sind die Lymphdrüsen des Halses im Abschwellen begriffen, links besteht noch starke Schwellung. Der Mund wird wesentlich besser geöffnet.

10. V. Symptome der Spondylitis geschwunden.

10. VI. Sehvermögen normal. Geringe Anschwellung an der Bißstelle, sonst Normalbefund.

Nach einem Jahr Nachuntersuchung: Normalbefund in jeder Hinsicht.

Kurz zusammengefaßt, läßt sich das klinische Krankheitsbild, wie folgt, fixieren:

Eine 42jährige Frau wird von einer Ratte in die linke Wange gebissen. 24 Stunden später tritt eine starke Rötung und Schwellung in der Gegend der Bißstelle auf. Am 3. Tage nach dem Biß nach Schüttelfrost hohes Fieber, welches intermittierenden Charakter annimmt und nach 2tägiger Dauer von einer 2—3tägigen fieberlosen Pause gefolgt ist. Gleichzeitig mit jedem Fieberanfall tritt ein masernähnliches Exanthem auf, welches in der fieberfreien Pause wieder verschwindet. Lokale Lymphangitis und Lymphadenitis. Läsion fast sämtlicher sensibler Hirnnerven der linken Seite. Vorübergehende Blindheit und Taubheit links. Polyneuritis der peripheren Nerven. Nach 4 Monaten Anzeichen einer infektiösen Perichondritis der Rippenknorpel der 3. bis 4. rechten Rippen und $4^1/_2$ Monate nach dem Biß infektiöse Spondylitis in der Gegend des 2. bis 3. Brustwirbels. Nach Neosalvarsaninjektion dauernde Heilung, ohne irgendwelche Funktionsstörungen.

Bakteriologische und serologische Untersuchung.

Zunächst wurde zur *bakteriologischen Blutuntersuchung* geschritten. Am 5. II. 1924 wurde zu dem Zweck eine Blutprobe aus der Vena mediana antibrachii der Kranken entnommen. Aussaat auf Bouillon mit Traubenzucker. Erst nach 12 Tagen traten in der Bouillon kleine weißliche Flocken auf, welche sich beim

Schütteln hoben, während die Bouillon völlig klar blieb[1]). In den ersten Generationen zeigten die ausgeschiedenen Mikroben ausschließlich bei 37° Wachstumserscheinungen, indem sie auf Agar mit Traubenzuckerzusatz zarte, farblose, rosettenförmige Kolonien bildeten, welche mit der Zeit von einem kreideähnlichen, pulverartigen Belag bedeckt wurden. Bei weiterer Aufbewahrung der Streptotricheenkulturen — denn als solche müssen die gewonnenen Mikroben bezeichnet werden — verloren dieselben die Wachstumsfähigkeit bei 37°, und erst mittels allmählicher Kultivierung bei steigender Temperatur gelang es, die Mikroben wieder zum Wachstum bei 37° zu zwingen. Gleichzeitig verlor auch das Mycelium die Fähigkeit zur Oidienbildung.

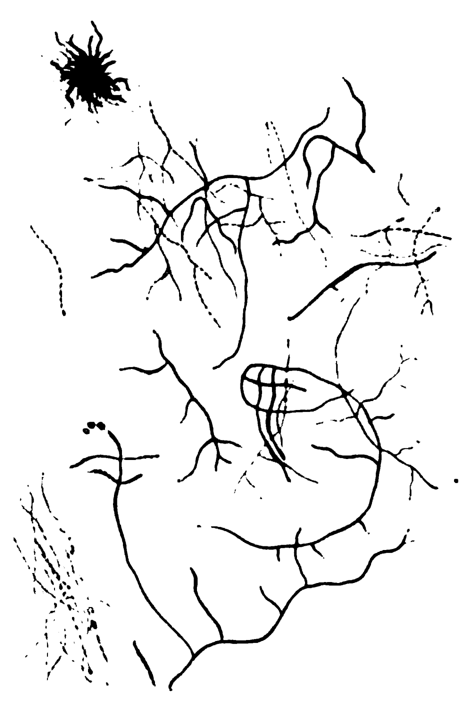


Abb. 5. 5tägige Kultur auf Glycerinagar. Gut konturierte, 0,7 μ breite, stellenweise gequollene, stellenweise (0,28 μ) infragmentierte Fäden mit wahrer Verzweigung. Einzelne runde Sporen (0,7—1 μ).

Hinsichtlich des Myceliums muß erwähnt werden, daß das Äußere desselben eine Reihe von Wandlungen durchmachte. Anfangs war es farblos, dann nahm es eine gelbliche Färbung an, um endlich sogar bräunliche Pigmentbildung zu zeigen. Die Entwicklung des Myceliums schritt äußerst langsam vorwärts. Um einen einigermaßen wesentlichen Belag zu erhalten, mußten wir $1^1/_2$ bis 2 Wochen warten. Der Beginn des Wachstums in den Kulturen konnte nach 3 bis 6 Tagen festgestellt werden. Die Streptotricheen zeigten das beste Wachstum auf Agar mit 5% Glycerin- oder 1—2% Traubenzuckerzusatz. Auf gewöhnlichem Agar wurden keine Wachstumserscheinungen beobachtet, und erst ganz zum Schluß unserer Versuche zeigten sich auch hier, aber immerhin nicht ständig, Wachstumserscheinungen. Auf geronnenem Serum wuchsen die Mikroben schlecht, zeigten aber immerhin Peptonisationserscheinungen. Auf flüssigen Nährböden begann das Wachstum, in der Tiefe von einzelnen Punkten ausgehend, wobei sich feste Ballen bildeten, die bei stark ausgeprägten Wachstumserscheinungen zu einem flockenförmigen Niederschlag konfluierten. Bei der Entwicklung der Streptotricheen auf der Oberfläche des Nährbodens kam es zur Belagbildung, wobei sofort in die Tiefe strebende Fortsätze gebildet wurden und der Belag mit der Zeit mit einer kreideartigen Schicht der Oidien tragenden Mycelien sich überzog.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung der Kolonien* erwies es sich, daß dieselben aus einem Netz echt verzweigter miteinander verflochtener Fäden von etwa 0,3 bis 0,7 μ bestanden. Bei der Färbung erwiesen sich die einzelnen Ab-

[1]) Frau Dr. *L. Brüllowa* und Dr. *A. Garodkowa*, welche mich in diesem Teil meiner Untersuchungen während meiner Krankheit tätig unterstützten, sage ich meinen besten Dank. *B. Ebert.*

schnitte der Fäden verschieden intensiv gefärbt. Stellenweise hatte es den Anschein, als ob nur die zudem schlecht färbbaren Hüllen der Fäden zu sehen waren. Die Mycelienenden zeigten häufig korkzieherähnlichen Bau. Im Verlauf der Fäden wurde manchmal ein segmentartiger Zerfall in einzelne Kettenglieder beobachtet, welcher die Täuschung von Streptokokkenbildung hervorrufen konnte.



Abb. 6. 30tägige Kultur auf Glycerinagar. Deutlich ausgesprochene Fragmentation und Sporenbildung.



Abb. 7. 30tägige Kultur auf Glycerinagar. Das Bild erinnert ungemein an den Prozeß der Sporenauskeimung. (Immersionssystem $^1/_{12}$; Ocular 3 Leitz.)



Abb. 8. Kultur des Streptothrix muris ratti, welche von unserem Fall gewonnen wurde, auf Glycerinagar nach 2wöchigem Aufenthalt im Brutschrank bei 37°. Keine Pigmentbildung. Im oberen Abschnitt sieht man deutlich den Belag der Luftoidien von kreideartigem Aussehen.

Im Anfang unserer Versuche zeigte das Mycelium außerordentlich feinen Bau. Mit der Zeit aber wurden die Mycelien wesentlich dicker, und gleichzeitig trat eine Verstärkung der vorhin erwähnten bunten Färbung auf. Die vorhin erwähnten Oidien behielten während der ganzen Untersuchungszeit eine rundliche Form, ovale Oidien wurden nur selten angetroffen. Ihr Diameter war 0,7 bis 1,0 μ. Diese Konstanz der Oidienform, welche in der Klassifikationsfrage der Streptotricheen eine wesentliche Rolle spielt, konnten wir auch in unseren Versuchen beobachten (vgl. Abb. 5—8).

Auf Grund dieser Tatsachen[1]) *war es klar, daß wir eine Streptothrixart vor uns hatten, welcher besonders im Hinblick auf ihre Variabilität eine sehr große Ähnlichkeit mit dem Erreger, welcher zuerst von Schottmüller beschrieben und später von Blake bestätigt wurde, zugeschrieben werden muß.*

Versuche mit Infektion von Ratten, Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen mit Streptothrixkulturen schlugen fehl. Erwähnt werden muß, daß wir eine lebende, aus der Luft gewonnene Streptothrixkultur einem Kaninchen intravenös einverleibten und das Tier 4 Tage später töteten. Bei der bakteriologischen Untersuchung der Leichenorgane fanden wir dieselben Erreger in allen Organen und im Blut, obgleich klinisch beim Versuchstier keinerlei Krankheitsanzeichen entdeckt worden waren. Ohne Resultat blieb auch der Versuch der Inokulation eines Drüsenstückchens, welches der Rattenbißfieberkranken entnommen war, in das Unterhautzellgewebe einer Ratte (Mus decumanus).

Bei der Immunisierung von Kaninchen mit unserem Streptothrixstamm und zwecks Kontrolle mit einem Saprophyten-Streptothrixstamm[2]) ergab es sich, daß mittels der Bordet-Gengouschen Reaktion eine scharfe Differenzierung beider Stämme möglich war. Im Verlaufe der Bordet-Gengouschen Reaktion war deutlich festzustellen, wie die Erdbodenstämme sich zu einer Gruppe sammelten, während unser pathogener Stamm vollständig isoliert stand (vgl. Tabelle). Diese Erscheinung

Folgende Sera wurden untersucht	Bezeichnung der ausgewerteten Streptothrixstämme															
	Streptothrix muris ratti				Str. G.[3])				Str. M[4])				Str. As.[4])			
Streptothrix-muris ratti-Serum	+++	+	−	−	−	−	−	−	+	−	−	−	−	−	−	−
Streptothrix-vulgaris-G[3])-Serum	−	−	−	−	++++	+	−	−	+++	−	−	−	++	−	−	−
Serum normale	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−

Folgende Sera wurden untersucht	Bezeichnung der ausgewerteten Streptothrixstämme															
	Str. I[4])				Str. II[4])				Str. III[4])				Str. IV[4])			
Streptothrix-muris ratti-Serum	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
Streptothrix-vulgaris-Serum	+++	−	−	−	++++	−	−	−	++++	−	−	−	+++	−	−	−
Serum normale	−	−	−	−	±	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−

Diese Tabelle enthält die Ergebnisse der kompl.-bind. Reaktion mit den Sera der Kaninchen, die mit 2 verschiedenen Streptothrixstämmen immunisiert wurden.
Die + Zeichen bezeichnen den Grad der Hämolysenhemmung.

[1]) *Liske, R.*, Morphologie und Biologie der Strahlenpilze. 1921.

[2]) Den zur Kontrolle verwandten nicht pathogenen Saprophyten-Streptothrixstamm, welcher aus der Erde gewonnen wurde, verdanken wir der Liebenswürdigkeit des Prof. *G. Nadson.* [3]) Luftstamm. [4]) Erdestamm.

ließ sich auch im Kreuzversuch mit beiden oben erwähnten Immunsera feststellen.

Die Agglutinationsreaktion mit dem Serum unserer Kranken, welches 4 Monate nach völliger Wiederherstellung gewonnen wurde, *gab gleichfalls bei einer Verdünnung 1 : 50 mit dem von derselben Kranken gewonnenen Streptothrixstamm ein stark positives Resultat, während die oben erwähnten 4 nicht pathogenen Streptothrixstämme negativ reagierten.* Ebenso fiel auch die Bordet-Gengousche Reaktion positiv aus. Zur Klarstellung der Bedeutung der Sodokuspirochäte wäre es in unserem Fall von größtem Interesse gewesen, die bactericiden Eigenschaften des Serums der Kranken im Verhältnis zu den Futakischen Erregern nachzuprüfen, doch konnten wir in Petersburg leider diesen Spirochätenstamm nicht erhalten, auch blieb eine diesbezügliche Anfrage unsererseits in Tokio unbeantwortet.

Fassen wir nun unsere Ergebnisse zusammen, so können wir über den kulturellen und morphologischen eigenartigen Streptothrixstamm auf Grund der Angaben der serologischen Methodik folgendes aussagen:

1. Die von uns in unserem Fall von Rattenbißfieber gefundenen Streptothricheen müssen in eine besondere Gruppe ausgeschieden werden, da bei Ausführung der Bordet-Gengouschen Reaktion mit dem Serum von Kaninchen, welche mit dem von der Kranken gewonnenen Streptothrixstamm, immunisiert worden waren, diese scharf von den 6 übrigen Kulturen der Streptothrixstämme saprophytärer Provenienz zu trennen waren.

2. Unser Stamm gab mit dem Blutserum der Kranken, von welcher er in der Fieberperiode gewonnen war, noch 6 Monate nach völliger Genesung eine deutliche positive Agglutinationsreaktion und eine positive Bordet-Gengousche Reaktion.

Durch diese Versuche ist mit Sicherheit die Möglichkeit einer aerogenen Herkunft der Streptothricheen in unserem Fall ausgeschlossen. Letztere Möglichkeit ist stets im Auge zu behalten, und bei der großen Verbreitung der Streptothricheen in der Luft kommt eine Verunreinigung der Nährböden mit diesen Erregern nicht allzuselten vor.

So müssen wir denn feststellen, daß in unserem Fall von Rattenbißfieber die Streptothricheen im strömenden Blut des Kranken vorhanden waren und in morphologischer, kultureller und antigener Hinsicht einen eigenartigen Erreger darstellten. Ob wir nun in dieser Streptothrixform den primären Erreger des Rattenbißfiebers zu erblicken haben oder nicht, darüber wollen wir am Schluß unserer Ausführungen berichten.

Das Rattenbißfieber ist eine in Japan von alters her bekannte Krankheit. Schon vor mehreren Jahrhunderten finden sich in alten japanischen Werken natürlich ganz primitive Schilderungen dieses Krankheitsbildes. *In Europa scheint das Rattenbißfieber bis zum Ende des vorigen*

Jahrhunderts nicht aufgetreten zu sein — jedenfalls sind keine Fälle diagnostiziert und beschrieben worden. Der erste in Europa beschriebene Fall ist scheinbar der Fall von *Millot-Carpentier*, welcher 1884 publiziert wurde und einen Seemann betraf.

Eine solche strenge Lokalisation dieser Erkrankung auf rein japanisches Gebiet kann nicht wundernehmen, wenn man bedenkt, daß dieses Gebiet doch erst in den letzten 4—5 Jahrzehnten engere Fühlung mit Europa genommen hat und hierdurch eine Verschleppung der Infektionskeime möglich wurde. Sonderbar allerdings, daß auch *der Russisch-Japanische Krieg 1904—1905 speziell für uns in Rußland keine nähere Kenntnis dieser Krankheit brachte.* Allerdings befand sich ja der Kriegsschauplatz auf mandschurischem Boden, und in *China* (zitiert nach *Kawauchi* und *Fujikawa*, vgl. *Miyake*, Grenzgebiete 5) soll die Krankheit unbekannt sein. Die Heimat des Rattenbißfiebers sind die 4 japanischen Hauptinseln *Nippon*, *Shikoku*, *Kiushiu* und *Hokkaido*. Von hier aus ist dann die Krankheit in die verschiedensten Staaten der Erde verschleppt worden. Ganz besonders häufig kommt sie in *Amerika*, vor allem in den *Vereinigten Staaten* vor. *Proescher* fand bis 1912 in der amerikanischen Literatur 17 Fälle. In *Australien* ist die Krankheit bisher nach *Blake* (Journ. of exp. med. 23, 1916) nicht beobachtet worden. Dagegen finden wir in Europa in den verschiedensten Staaten eine Reihe diesbezüglicher Beobachtungen.

In *Frankreich: Millot-Carpentier*, *de Mécas*, *Curtillet* und *Leonhard*, *Gouget*, *Braillon et Perdu*, *Fiévez*, *Roget*, *Costa* und *Troisier*, *Guy Laroche* und *Durozier*.

In *Spanien: Peña y Maya*.

In *Italien: Martinotti* und *Giovanni-Covina*, *Stefano*, *Bezzi* und *Moratti*, *Piette*, *Frugoni* (Florenz), *Zanini* (2 Fälle), *Maschi* (Rom) (2 Fälle).

In *England: Nixon*, *Dick* und *Rutherford*, *Middelton*, *Surveyor*, *Dalal*, *Crohn*, *Douglas*, *Calebrook* und *Flemming*, *Carter*, *Spaar* (Ceylon), *Horder* (London), *Burton-Fanning* (Norfolk). Nach letzterem Autor wurden in England bis 1921 20 Fälle beschrieben.

In *Deutschland: Schottmüller* und *Fränkel*, *Vorpahl*.

In *Österreich: Winkelbauer*.

In *Norwegen: Nikolaysen* (1 Fall).

In *Holland: de Lange* und *Wolff*, *van Lookeren Campagne* (2 Fälle), *Dijk* (1 Fall), *Hijmans van den Bergh* (1 Fall).

In *Rußland* war unseres Wissens unsere Beobachtung die erste. Später hat *Kossmatschewski* 2 Fälle aus dem Stadthospital in Ssamarkand (Turkestan) beschrieben. Der eine von diesen Patienten stammte aus Nowo-Nikolajewsk in Sibiren, der andere aus Ost-Buchara.

Im ganzen mögen etwa 120 Fälle von Rattenbißfieber beschrieben worden sein, von welchen die überwiegende Mehrzahl der Fälle japani-

schen Autoren gehört. Es würde über den Rahmen dieser Mitteilung gehen, wenn wir die ganze Kasuistik bringen würden. Es seien infolgedessen nur einige Fälle kurz angeführt, die in den bisherigen größeren Sammelstatistiken entweder nicht erwähnt wurden oder aber neueren Datums sind.

Im übrigen sei in dieser Hinsicht auf die Arbeiten von *Miyake*, Über die Rattenbißkrankheit, Mitteilungen aus den Grenzgebieten, 5, 1900, und *Crohn*, Rat bite fever, Archiv of internal med. 1915, verwiesen.

1. *Kossmatschewski, W. W.* (*2 Fälle von Sodoku in Ssamarkand. Turkestanski Medizinski Journal* **1**, *Nr. 9—12, S. 659—660. 1923*). 1. Fall. 38jähriger Mann. Inkubationszeit von mehreren Monaten. 3 Fieberanfälle. Typisches Exanthem. Blutbefund bakteriologisch negativ. Symptomat. Behandlung. Heilung. In der Anamnese kein Rattenbiß.

2. *Derselbe* (*ebenda*). 2. Fall. Junger Soldat. 4 Fieberanfälle mit typischem Exanthem. Blutbefund bakteriologisch negativ. Symptomatische Behandlung. Heilung. In der Anamnese kein Rattenbiß.

3. *Dick und Rutherford* (*Brit. med. journ. 20. XII. 1913*). 33jähriger Mann erkrankt ohne vorhergehenden Rattenbiß an rekurrierendem Fieber und Urticaria. Dauer der Anfälle 24 Stunden. In der Wohnung des Kranken viele Ratten und Mäuse. Heilung.

4. *Surveyor* (*Lancet 1913, S. 1764*). Hindudame. Fieberanfälle mit Quaddelbildung am Gesicht und Rumpf. 8 Jahre vorher Rattenbiß, wobei das Geschwür 3 Monate zur Heilung brauchte. Nach Salvarsaninjektion Heilung.

5. *Millot-Carpentier* (*Considérations médico-physiologiques sur un cas de morsure de rat. Union médicale 1884, Nr. 183*). 20jähriger Seemann. 4facher Rattenbiß. Nach 14 Tagen Exanthem und unregelmäßige Fieberanfälle. An Rabies erinnernde Krampfzustände. Symptomatische Behandlung. Heilung.

6. *Nikolaysen* (*Medizinsk Revue 1920*; *ref. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 49*). 23jährige Frau. Katzenbiß (?) in den rechten Ringfinger. Krankheitsbild des Sodoku. Salvarsanbehandlung. Heilung.

7. *Crohn* (*Rat bite fever. Arch. of internal med. Juni 1915*). Knabe. Rattenbiß in den Kopf. Inkubation 2 Wochen. Exanthem. Fieberanfälle. Regionäre Lymphadenitis. Milztumor. Nephritis. Leukocytose. Blutuntersuchung negativ. Heilung.

8. *Middleton* (*Rat bite fever. Lancet 1910*). 3jähriges Mädchen. 9 Fieberanfälle von 2tägiger Dauer. Exanthem. Leukocytose. Im Blut anaerob wachsender Diplokokkus. Heilung.

9. *Proescher* (*Zur Kenntnis der Rattenbißkrankheit. Berlin. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 18*). 7jähriger Knabe. Rattenbiß. Nach 3 Wochen Fieberanfälle. Exanthem. Im Blut nach *Giemsa* färbbare Bacillen. Heilung nach Arsazetininjektion.

10. *Douglas, Colebrook und Fleming* (*A case of rat bite fever. Lancet 1918*). 36jähriger Mann. Rattenbiß in die rechte Hand. Typisches Fieber und Exanthem. Lymphadenitis axillaris et inguinalis. Im Blut Streptokokken. Vaccinetherapie. Heilung.

11. *Hijmans van den Bergh* (*Ein Fall von Rattenbißerkrankung. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* **1**, *633—637. 1919*). 4jähriges Mädchen. Inkubation 14 Tage nach Rattenbiß. Typisches Fieber. Leukocytose. Exanthem. Neosalvarsan gibt sofortiges Aufhören des Fiebers. Heilung.

12. *Maschi* (*Su due casi clinica di sodoku. Riv. osp. 1922, Juni u. Juli*). Fall 1. Katzenbiß. Nach 1 Wochen intermittierendes Fieber in Zwischenräumen von 2—3 Tagen. Anschwellung der Hand. Lymphangitis. Lymphadenitis. Exanthem. Im Saft einer Lymphdrüse die von *Futuki* entdeckte Spirochaete muris ratti. WaR. +. Salvarsan. Heilung.

13. *Derselbe* (*ebenda*). 2. Fall. Eichhörnchenbiß. Im übrigen vollständig analog mit Fall 1.

14. *Carter* (*Two cases of periodic fever, resulting from animal bites. Edinburgh med. journ. 1907, Mai*). 1. Fall. Rattenbiß. 2 Tage später Lymphangitis. 6 Monate sich hinziehendes Fieber mit Exanthem und Lymphadenitis. Leukocytose. Bakteriologische Untersuchung negativ. Heilung.

15. *Derselbe* (*ebenda*). 2. Fall. Katzenbiß. 5 Wochen später Lymphangitis, dann Fieber, Exanthem, Lymphadenitis 6 Monate dauernd. Leukocytose. Bakteriologische Untersuchung negativ. Heilung.

16. bis 20. *Burton-Fanning* (*Five cases of rat bite fever. Brit. med. journ. 1921, Nr. 3155, S. 886—889*). 5 typische Fälle mit Fieberanfällen, die wochenlang rezidivierten. In 2 Fällen Besserung nach einmaliger und Heilung nach mehrmaliger Injektion von 0,45 Novarsenobillon.

21. *De Lange, Cornelia en L. K. Wolff* (*Rattenbißfieber. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk.* **65**, *1, Nr. 8, S. 938—945. 1921*). 6jähriger Knabe. Typisches Fieber. Leukocytose 63 150. Verschiebung des *Arneth*schen Blutbildes nach links. Nachweis der Spirochäten bei Überimpfung von Blut auf Meerschweinchen in den Nebennieren. Neosalvarsan. Heilung.

22. *Hamada* (*Über Wieselbißkrankheit. Tokyoer med. Wochenschr. Nr. 1860, S. 533—538; ref. Zentralorg. f. Chirurg.*). 28jähriger Bauer. Wieselbiß in den linken Ringfinger. Nach 20 Tagen Fieber, Exanthem. Salvarsan. Heilung. Aus Strichpräparaten der Lymphdrüsen und Blutes Kulturversuche negativ. Im frischen Blut „Organismen mit eigener Bewegung".

23. bis 24. *Ogata* (*Die Ätiologie der Rattenbißkrankheit. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 25; Mitt. d. med. Fakultät d. Kais. Universität Tokio* **9**, *H. 2—3. 1910—1911*). 2 Kranke. Rattenbiß. Fieber. Exanthem. Geschwürbildung. Lymphangitis und Lymphadenitis. Heilung. Mikroskopische und tierexperimentelle Untersuchungen ergeben im Blut, Lymphdrüsen und Geschwürmassen verschiedene Entwicklungsformen von Sporozoen. Meerschweinchenversuch positiv.

25. bis 26. *Lookeren Campagne van* (*Rattenbißkrankheit. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. N. F.* **10**, *Nr. 11, S. 573—635. 1921*). 2 Fälle. Typischer Verlauf. WaR. +. Heilung nach Salvarsantherapie. Spirochaeta morsus muris *Futaki* gefunden. Tierversuch positiv.

27. *Atkinson* (*Rate bite fever. Med. chronicle* **25**, *Nr. 1. 1913*). Typischer Fall. Fieber. Exanthem. Heilung.

28. bis 29. *Schottmüller* (*Zur Ätiologie und Klinik der Bißkrankheit. Dermatol. Wochenschr.* **58**, *1914. Ergänzungsheft und Schottmüller und Fraenkel, Über Streptothrix hominum. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 25, S. 1405—1406*). 1. Fall. 25jähriger Mann. Rattenbiß. Lymphangitis. Lymphadenitis. Am 5. Tage Fieber, Schmerzen in verschiedenen Körpergegenden. Exanthem. Leukocytose 21 000. 3 Wochen lang intermittierendes Fieber. Heilung. Im Blut Streptothrix muris ratti. 2. Fall. Frau. Biß eines afrikanischen Eichhörnchens in den Finger. Am nächsten Tage Schüttelfrost, nach 3 Tagen Exanthem. Absceß des Unterhautzellgewebes am linken Fersenrücken. Nagelbettentzündung. Periostitis tibiae dextra. Tuber-

kelähnliche Knötchen der linken Iris. Ulcus corneae. Pthisis bulbi. Leukocytose 15 000. Heilung. Im Eiter Streptothrix taraxeri cepapi.

30. *Frugoni* (*Sokodu. Rif. med. 1911, Nr. 47; Berlin. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 6, S. 253*). Rattenbiß. 2 Jahre nach dem Biß Aufnahme ins Krankenhaus. Fieber. Exanthem. Lymphangitis. Einseitiger Exophthalmus. Eosinophilie. Mikroorganismen nicht vorgefunden. Heilung.

31. bis **32.** *Zannini* (*Due nuovi casi del sokodu in Italia. Gazz. degli ospedali e delle clin. 1914, Nr. 75*). 2 Fälle. Hohes intermittierendes Fieber. Exanthem, Lymphangitis, Lymphadenitis. Elektrargolinjektion. Heilung.

33. *Dijk, van* (*Ein Fall von Rattenbißkrankheit. Geneesk. gids* **1**, *H. 13, S. 307 bis 321. 1923; ref. Zentralorg f. Chirurg.* **25**, *451. 1924*). 11 jähriger Knabe, vermutlich Rattenbiß. 14 Tage später Fieber, lokales Infiltrat, Leukocytose. Starke Urobilinurie. WaR. —. Lymphadenitis. Neosalvarsan. Bakteriologische Untersuchung negativ.

34. *Blake* (*The etiology of rat-bite fever. Journ. exp. med.* **23**, *39—60. 1916*). 67 jährige Frau. Vor 2 Wochen Rattenbiß in den rechten Zeigefinger. Waschung mit H_2O_2. Nach 2 Tagen Lymphangitis. Axillardrüsen. Incision. Wohlbefinden. Nach 2 Wochen Fieber, Schmerzen in den Beinen. Lymphadenitis axillaris. Leukocytose (22 000). Exanthem. WaR. —. Tod 15 Tage nach Erkrankung und 1 Monat nach Biß. *Sektion:* Pleuritis bilateralis haemorrhagica. Endocarditis ulcerosa. In der Mitte der Klappe Perforation. Milz 200 g, braunrot. 2 Infarkte. Nephritis interstitialis. In den Blutkulturen Streptothrix. Agglutinationsprobe des Blutes während der Apyrexie mit den isolierten Mikroorganismen positiv 1 : 350.

35. *Futaki, Takaki, Taniguchi und Shimpachi-Osumi* (*The cause of rat bite fever. Journ. of exp. Med.* **23**. *1916*). 1. Fall. Typischer Fall von Rattenbißfieber. Sterile Excision der Haut mit typischem Exanthem. Dunkelfeldbeleuchtung. Zahlreiche sich bewegende Spirochäten. Hautgewebe und Blut wurde Ratten, Meerschweinchen und Affen injiziert. Es gelang, diese Tiere zu infizieren und anderen Tieren weiterzugeben. Quecksilberbehandlung. Heilung.

36. *Dieselben* (*ebenda*). 2. Fall. Typischer Fall von Rattenbißfieber. In der 2. Attacke wurde geschwollene Lymphdrüse punktiert und ein Tuschepräparat angefertigt. Gleichzeitig wurde ein excidiertes Stück einer Lymphdrüse nach *Levaditi* imprägniert und Spirochäten gefunden. Salvarsanbehandlung. Heilung.

37. *Vorpahl* (*Rattenbißkrankheit in Deutschland. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 9*). 12 jähriger Knabe. Rattenbiß in die linke Hand. Nach 14 Tagen Schüttelfrost, Fieber, Exanthem. Leukocyten 6000. WaR. +. Blutkulturen negativ. Nach Salvarsaninjektion Heilung.

38. *Bezzi und Moratti* (*Un caso di sodóku. Policilinico, sez. prat. 1924, Nr. 2*). 7 jähriger Junge. Mäusebiß an der Streckseite der linken Hand. Nach 6 Tagen entzündliche Infiltration, schweres Krankheitsbild, Fieber. Weinrotes, fleckiges Exanthem. Lymphadenitis axillaris. Neosalvarsan intravenös, vollkommene Heilung. Kein Spirochätennachweis.

39. bis **40.** *Stefano* (*Due casi di sodóku. Policlinico, sez. prat. 1924, Nr. 2*). 2 Fälle von Mäusebiß in die Hand. Starke lokale Entzündung. Nach 34 resp. 40 Tagen intermittierendes Fieber, fleckiges rotbraunes Exanthem. Veränderung der Erythrocytenzahl und des Hämoglobingehaltes. Leukocytose. WaR. negativ. Keine Spirochäten im Blut und im Reizserum der Efflorescenzen. Auf Neosalvarsan hin rasche Heilung. Im 2. Fall 2 Stunden nach der Verabreichung von

0,1 intravenös Schüttelfrost und Deutlicherwerden des Exanthems entsprechend der *Herxheimer*schen Reaktion bei Lues.

41. ***Winkelbauer*** *(Rattenbißkrankheit. Verhandl. d. Gesell. d. Ärzte in Wien 31. X. 1924; ref. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 51, S. 1813).* 14jähriger Knabe. Rattenbiß in den Fuß. Typische Anfälle und Exanthem. WaR. +. Heilung.

42. *Ciaccia (Contributo clinico alla conoscenza del sodóku. Pediatria* **32**, *H. 2. 1924).* Rattenbiß. Nach ungestörter Abheilung nach 15 Tagen intermittierendes Fieber. Anschwellung der Bißwunde. Lymphadenitis. Flüchtige Teilerytheme. Vorübergehende melancholische Verstimmung. Im Urin Nachweis einer zarten Spirochäte, länger als die Sp. pallida, aber mit weniger ausgesprochenen Windungen. Heilung durch intramuskuläre Einspritzung von Silberarsenobenzol.

43. *O'Carrol (A case of relapsing fever due to rate-bite. Doublin journ. of med. science 1912, Nr. 3, 5, 6—9).* 36jähriger Mann. Rattenbiß in die Unterlippe. Nach 2 Tagen Anschwellung der Bißstelle und der Unterkieferdrüsen. Rekurrierendes Fieber bis 40° dauerte 2 Wochen. Anämie. Akute Nephritis. Ödeme. Erythrocyten 1 390 000. Leukocyten 7200. Blutkultur negativ. Pleuritis serosa. Die Nephritis heilte nach 8 Monaten vollständig.

44. ***Cruikshank*** *(A note on rate-bite fever, with report and temperature chart of a recent case. Brit. med. journ. 1912, Nr. 2708).* Rattenbiß in den Mittelfinger der rechten Hand. Glatte Heilung. Nach 8 Tagen Rötung, Schwellung, Schmerzen. Nekrose an der Bißstelle. Fieber, fleckiges Exanthem. Incision ergibt keinen Eiter zeigt aber, daß die Nekrose auch den Knochen ergriffen hat. Amputation des Fingers. Langsame Wundheilung. 4 Monate lang dauerndes Fieber bis 40° mit fieberfreien Perioden. Medikamente ohne Erfolg. Schließlich Spontanheilung, Ätiologie unklar.

45. *Gotti (Un altro caso di Sodóku. Contributo allo studio della malattia da morso dei sorai. Riv. crit. di clin. med.* **13**. *1912).* 55jährige Frau. Mäusehandbiß. Wundheilung. Nach 14 Tagen Fieber. Akute Nephritis. Profuse Durchfälle. Kein Milztumor. Ikterus. Ödem der Narbe breitet sich auf den ganzen Arm aus. Exanthem. 3 Monate lang andauerndes Fieber. 4malige Blutuntersuchung negativ. Lymphdrüsen nicht befallen. Heilung.

46. *Rietti (Contributo alla conscenza della malattia da morso di topo Sodóku. Giorn. di clin. med., Parma* **4**, *H. 4, S. 133—141. 1923).* 6jähriger Knabe. Rattenbiß in den Unterschenkel. Bald leichte Rötung und Ödem. Schwellung des Beines. Lymphangitis et Lymphadenitis inguinalis. Tibialgie. Hohes intermittierendes Fieber. Normaler Blutbefund. Heilung der Wunde. Erster Fieberanstieg 2 Monate nach dem Biß. Weinrotes fleckiges Exanthem mit Fieberwellen synchron auftretend. Spirochäten weder im Blut noch im Urin noch bei Blutüberimpfung auf Meerschweinchen. Neosalvarsan. Heilung. WaR. positiv.

47. bis **48.** *Spaar (2 cases of rate-bite fever. Rapid cure by the intravenous injection of neosalvarsan. Journ. of trop. med. a. hyg.* **26**, *Nr. 14, S. 239—243. 1923).* 2 Fälle in Colorado. Nachweis der *Futaki*schen Spirochäten weder im Ausstrich noch bei Tierimpfung. Fieber beidemal unregelmäßig in 4—7tägigen Intervallen auf 12—24 Stunden. Lymphadenitis. Leukocytose. Kein Ausschlag. Die Diagnose wurde aus dem ziemlich prompten Effekt des Neosalvarsans geschlossen.

Wenn wir nun fragen, durch welche Tiere die in Betracht kommenden Infektionen übertragen werden, so liegt es natürlich schon im Namen der Krankheit, daß in erster Linie die Ratte zu nennen ist, und zwar können

alle Rattengattungen (die Haus-, Sumpf- und Wanderratte nach *Jokoyama*, zit. nach *Miyake*) Infektionsträger sein. Allerdings ist mit der Zeit auch eine Reihe anderer Nagetiere bekannt geworden, deren Biß am Menschen Erscheinungen hervorgerufen hat, die dem Rattenbißfieber identisch oder jedenfalls sehr ähnlich waren. Schon 1897 wies *Ashano* (In- und ausländ. med. Zeitschr. in Japan, Nr. 420, zit. nach *Miyake*) darauf hin, daß die Krankheit auch durch *Wieselbiß* übertragen werden kann. Allerdings gehört das Wiesel in die Gruppe der Rattenjäger, so daß eine Übertragung verständlich erscheint. Auch *Hamada* (Über Wieselbißkrankheit, Tokyoer med. Wochenschr., Nr. 1860, S. 533—538) steht auf dem Standpunkt, daß das Wiesel die Krankheit übertragen kann. Auch das *Eichhörnchen* wird in 2 Fällen (*Schottmüller* und *Maschi*) als Überträger des Rattenbißfiebers genannt. Im Falle *Schottmüllers* handelt es sich um ein *afrikanisches Eichhorn* (Taraxerus cepapi). Allerdings waren die Symptome der Krankheit im Falle *Schottmüllers* durchaus nicht in jeder Hinsicht dem gewöhnlichen Rattenbißfieber gleich, sondern zeigten einzelne Eigenheiten. Allerdings wurden auch in diesem Fall von *Schottmüller* dieselben Streptothricheen im Eiter nachgewiesen wie in einem anderen Fall von Rattenbißfieber im Blut.

Besonders häufig ist das Rattenbißfieber nach *Katzenbiß* beschrieben worden. In der europäischen Literatur konnten wir 2 Fälle finden (*Maschi* und *Carter*). In der japanischen Literatur berichtet *Maëjima* (Mitteilungen aus dem Krankenhause *Koseïkan* 18, 1911) über 4 Fälle japanischer Autoren (1 eigener, 2 Fälle von *Sato* und 1 Fall von *Fujita*). *Matsuwara* (Biokosho — eine Katzenbißkrankheit Chugai Ijishimpö, 1911, Nr. 743, ref. Zbl. f. Bakteriol. **53**, 1912) identifiziert die Katzenbiß- mit der Rattenbißkrankheit. Auch nach *Marder*biß ist dieselbe Krankheit beobachtet worden. *Wir sehen also, daß die Infektionskeime nicht nur im Maul der Ratte, sondern auch anderer Nagetiere vorkommt, sowie jener Tiere, welche die Ratte fressen — also vorzugsweise der Katze. Maschi* hat sogar vorgeschlagen, die Krankheit nicht als Rattenbißfieber, sondern als Spirochätose *nach Biß von Nagetieren zu bezeichnen.* Uns scheint diese Bezeichnung als wenig zweckmäßig, da einerseits der Beweis durchaus nicht erbracht ist, daß alle Fälle von Rattenbißfieber durch Spirochäten hervorgerufen werden, andererseits aber die sogenannte *Mäusebißkrankheit* scheinbar durchaus nicht, wie *Gotti* (zit. nach Kongreßzbl. f. die gesamte innere Medizin **1**) meint, mit dem Rattenbißfieber zu identifizieren ist.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist anamnestisch in den Fällen von Rattenbißfieber die Tatsache des Bisses festgestellt worden. Nun ist es immerhin nicht zu verschweigen, daß in einigen Fällen (*Dick* und *Rutherford, Kossmatschewski*) die Möglichkeit eines Bisses von den

Erkrankten abgeleugnet wird. So gibt z. B. *Dick* und *Rutherford* an, daß ihr Patient zwar nie von einer Ratte gebissen worden war, seine Wohnung aber sehr viel Ratten und Mäuse beherbergte. Es ist also nicht von der Hand zu weisen, *daß eine Infektion mit dem in Frage stehenden Virus auch auf indirekte Weise möglich ist. Immerhin ist aber diese Möglichkeit, nach dem, was bisher über diese Krankheit bekannt geworden ist, als seltene Ausnahme zu bezeichnen.* Die beißende Ratte ist scheinbar gesund, und haftet das Virus nur an den Zähnen des Tieres. Wir dürfen die Krankheit also durchaus nicht mit der Lyssa vergleichen. Der Parasit ist bei der Ratte scheinbar ausschließlich im Blut und nicht im Speichel vorhanden. Die Infektion beim Biß kommt anscheinend vermittels einer zufällig bestehenden Schleimhautläsion zustande, wobei der Erreger aus dem Blut in den Speichel gerät. Auch scheint das Virus — wenigstens in Europa — unter den Ratten einer solchen Umgebung, in welcher 1 Fall von Rattenbißfieber beobachtet wurde, durchaus nicht häufig zu sein. *Dijk* suchte im Blut und Speichel von Ratten aus der Umgebung eines Erkrankten nach Spirochäten, konnte jedoch nichts finden. Auch unsere diesbezüglichen Bemühungen verliefen resultatlos. *Die Ratte selbst scheint dem Virus des Rattenbißfiebers gegenüber immun zu sein. Jedenfalls verliefen unsere Versuche (Ebert) mit Infektion weißer Ratten negativ.*

Trotz der großen Verbreitung des Rattenbißfiebers in Japan ist selbst dort nicht jeder Rattenbiß von den Erscheinungen der Krankheit gefolgt. Auch spielt die individuelle Empfänglichkeit der Menschen eine große Rolle. Es kommt vor, daß unter denselben Umständen von 2 Gebissenen nur einer erkrankt. Es ist natürlich verständlich, daß eine starke Blutung aus der Bißstelle das Virus hinausspülen kann, so daß diese Beobachtung durchaus wissenschaftlich zu begründen ist. Hingegen ist die Behauptung, daß nur der Biß der verfolgten Ratte gefährlich ist, vielleicht dadurch zu erklären, daß solche Ratten sich leicht Schleimhautläsionen in der Mundhöhle zuziehen. Das fragliche Virus ist augenscheinlich nur der japanischen Ratte eigen, und die außerhalb Japans vorkommenden Fälle von Rattenbißfieber müssen auf die Einschleppung japanischer Ratten zurückgeführt werden. Zu unterstreichen ist, daß die in Europa und Amerika vorgekommenen Fälle vorzugsweise in Hafenstädten beobachtet worden sind.

Was die *Inkubation* des Rattenbißfiebers betrifft, so nimmt *Miyake* auf Grund einer Zusammenstellung von 32 Fällen der neueren japanischen Literatur an, daß die Infektionszeit zwischen 1—3 Wochen schwankt und man im allgemeinen annehmen muß, daß *die Inkubation nicht länger als 1 Monat dauert.* Fälle, in welchen die Inkubation mehr als 1 Monat oder aber nur Stunden gedauert, gehören zu den Ausnahmen. Allerdings sind Fälle bekannt, die vorzugsweise der älteren

japanischen Literatur angehören (zit. nach *Hirayawa*), in denen die Inkubation 6—10 Jahre gedauert hat. Auch in der europäischen Literatur finden wir 2 Fälle, in welchen die Inkubation 8 Jahre (*Surveyor*) und 2 Jahre (*Frugoni*) gedauert haben soll. *Nichtsdestoweniger scheinen uns solche lange Inkubationensperioden unwahrscheinlich zu sein. Wenn wir die Möglichkeit einer indirekten Infektion zugeben, so ist es nicht auszuschließen, daß eben der vor vielen Jahren erfolgte Rattenbiß nicht infektiös war, und daß die Infektion viel später und auf indirektem Wege stattgefunden hat.*

Die Symptomatologie des Rattenbißfiebers stellt sich uns nach den bisherigen Erfahrungen europäischer und japanischer Autoren — vor allem *Miyakes* —, dem wir vorzugsweise im weiteren folgen wollen, in folgendem Lichte dar: Ein *Prodromalstadium* fehlt in den meisten

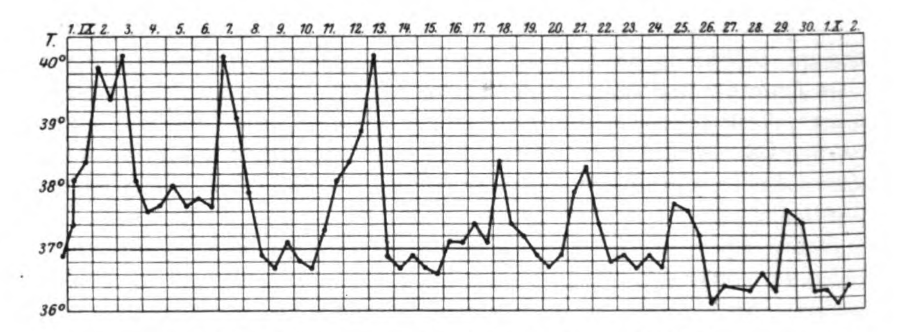


Abb. 9. Kurve eines typischen Rattenbißfiebers nach *Miyake*.

Fällen. Wenn ein solches bemerkt wird, so besteht es in einer schmerzhaften, meist eitrigen Entzündung der Bißstelle mit leichtem Unwohlsein. Meist tritt ohne weitere Vorboten nach Frösteln oder Schüttelfrost hohes Fieber auf unter von neuem aufflackernden Entzündungserscheinungen der vorher geheilten Wunde. Die Narbe schwillt an, ist derb anzufühlen und wird schmerzhaft. Unter Umständen bildet sich eine Blase, und es kommt zur oberflächlichen Nekrosebildung in der Gegend der alten Bißwunde. Von der Bißstelle ziehen zu den nächstgelegenen regionären Lymphdrüsen rote lymphangitische Streifen und die Lymphdrüsenpakete schwellen an. Hierbei brauchen durchaus nicht immer nur die regionären Lymphdrüsen beteiligt zu sein — es können auch entfernte Gebiete und auf der gegenüberliegenden Seite des Körpers ergriffen werden. Das *Fieber*, welches von Mattigkeit und Kopfschmerzen begleitet ist, steigt ganz plötzlich. Es treten Muskel-, Gliederschmerzen und Schwindel auf. In schweren Fällen sind die Kranken ganz teilnahmslos. Die Höhe des Fiebers schwankt zwischen 38,5—41°, und hat jeder von den nun intermittierend auftretenden Anfällen im allgemeinen eine

Dauer von 2—3 Tagen. Der 3tägige Typus ist selten. Dann fällt das Fieber ebensostark, wie es gestiegen war, unter starkem Schweißausbruch. Meist folgt dann ein fieberloses Intervall von 3—4 Tagen, selten 2 oder 6 Tagen. Dann wiederholt sich dasselbe Bild von neuem (vgl. Kurve). Das Fieber ist von Gliederschmerzen, rheumatoiden Muskelschmerzen, Angstgefühl und Appetitlosigkeit begleitet. Nicht selten delirieren die Kranken. Das Fieber zeigt im Anfang und im späteren Stadium eine gewisse Unregelmäßigkeit. Am Anfang kann es mehrere Tage kontinuierlich sein oder stark remittierend. In späteren Stadien wird die Temperaturdauer kürzer und die Höhe geringer. Die atypische kontinuierliche Fieberkurve erklärt sich anfangs durch die Begleiterscheinungen der Lymphangitis und Lymphadenitis.

Das *Exanthem* tritt fast ausnahmslos in allen Fällen der Bißkrankheit auf. Die Farbe des Exanthems ist rot, bisweilen rotblau. Die einzelnen Eruptionen sind nach *Miyake* von 5-, 10-Pfennig- bis 2-Mark-Stück groß. Selten werden größere Flecken beobachtet. Die Form ist rund oder unregelmäßig, die Konsistenz derb. Zuerst sieht man flache, rote, gar nicht oder nur wenig erhabene Flecke, dann blaurote derbe, mit scharfen, wenig erhabenen Rändern. Das Exanthem ist weich und läßt seine blaurote Farbe erst nach starkem Fingerdruck verschwinden. Der Ausschlag tritt meist mit dem 1. Anfall auf, manchmal aber erst im Verlaufe des späteren Anfälle. Meist tritt das Exanthem synchron mit dem Anschwellen des Fiebers auf. Im weiteren Verlauf der Krankheit können, wie wir uns auf Grund persönlicher Beobachtung überzeugen konnten, die Fieberanschwellungen auch ohne Exanthembegleitung auftreten. Sehr selten wird Epidermisabschuppung beobachtet. In schweren Fällen verwandelt sich das Exanthem zu einer oberflächlichen Erosion oder zu einem Geschwür (*Hirayawa*). Die Flecken treten am häufigsten am Halse, Gesicht, Rücken, Bauch, Brust und den Extremitäten auf. Verschont bleiben die behaarte Kopfhaut, Flachhand, Fußsohle und die Schleimhäute. In einer Reihe von Fällen sind Urticariaerscheinungen aufgetreten. Das Rattenbißfieber ergreift auf das schwerste das *Nervensystem*, und in dieser Hinsicht ist der von uns geschilderte Fall ganz besonders markant. Allerdings muß zugegeben werden, daß die nervösen Erscheinungen nicht häufig in dem Maße ausgeprägt sind, wie in unserem Fall. Nach *Miyake* ist das Sensorium in schweren Fällen benommen. Es bestehen Erscheinungen einer Hemikranie, neuralgische Schmerzen an verschiedenen Teilen des Körpers, die weit weg von der Bißstelle gelegen sind. Am typischsten und konstantesten sind die mit den Fieberanfällen auftretenden Muskelschmerzen hauptsächlich in den unteren Extremitäten. Auch motorische Störungen werden in manchen Fällen beobachtet. Es treten Paresen der unteren Extremitäten auf, zuweilen mit hochgradigen Gehstörungen. In anderen Fällen wiederum, so z. B. in unserem,

fehlten alle motorischen Störungen und herrschte die Läsion sensibler Elemente vor. Nach *Ashano* sind selten durch Reiben der Haut fibrilläre Muskelzuckungen auslösbar. Die Veränderungen des Herzens und der Gefäße sind wenig charakteristisch. Auch Lungen- und Respirationswege sind wenig beteiligt. In verschleppten Fällen Durchfall septischer Provenienz. Milz und Leber sollen nie vergrößert sein. Andererseits sind doch auch solche Fälle, allerdings ausnahmsweise, beobachtet worden, in denen Vergrößerung der Leber und ein Milztumor (*Crohn*) festgestellt werden konnten.

Nicht ganz selten wird eine *Intoxikationsnephritis* mit Eiweiß und Zylindern im Harn beobachtet. In ganz schweren Fällen können allgemeine und lokale Nephritisödeme auftreten. In der Mehrzahl der Fälle wird eine erhebliche Leukocytose beobachtet (*Dijk*, *Crohn*, *Middleton*, *Hijmans van den Bergh*). *De Lange* und *Wolff* beobachteten Verschiebung des *Arneth*schen Blutbildes nach links. *Frugoni* konnte in seinem Fall eine intensive Eosinophilie feststellen. Letzterer Autor sah in seinem Fall ferner einen in sämtlichen anderen Fällen nicht beobachteten Befund — nämlich einen einseitigen Exophtalmus mit Gefäßinjektion und Ödem der Bindehaut.

Sehr charakteristisch im Verlauf des Rattenbißfiebers ist die *Bißstelle*. Die an und für sich harmlose, kleine Wunde heilt meist schnell; doch mit dem ersten Fieberanfall zeigen sich entzündliche Erscheinungen. Nach *Miyakes* Beobachtung brauchen aber diese Erscheinungen nur andeutungsweise oder gar nicht aufzutreten, falls eine mehr- als einmonatliche Inkubationsperiode dem Biß gefolgt ist. Die Narbe wird im Verlaufe des Fieberanstieges meist blaurot und weich, neigt aber höchst selten zur Eiterung. Eine umschriebene gangränöse Abstoßung der Haut an der Bißstelle wird beobachtet, doch geht der Prozeß nicht in die Tiefe.

Auf Grund dieser Krankheitserscheinungen ist es natürlich nicht schwer, die Diagnose zu stellen. *Leider ist die Krankheit bei uns in Europa doch noch so wenig bekannt, so daß Schwierigkeiten bei der Erkennung eines jeden einzelnen Falles verständlich sind.* Es wäre sicher an der Zeit, dieser Krankheit in den Handbüchern für Infektionskrankheiten, der inneren Medizin und den Lehrbüchern der allgemeinen Chirurgie einen Platz einzuräumen.

Differentialdiagnostisch kommen *Malaria*, *Erysipel* und *Pyämie* in Betracht. Gegen die Malaria ist das Rattenbißfiber leicht abzugrenzen. Das Fehlen des Milztumors, die Muskelschmerzen, das typische fleckenförmige Exanthem und die vorwiegenden nervösen Symptome sind für das Rattenbißfieber ausschlaggebend. In zweifelhaften Fällen wird die Blutuntersuchung den Zweifel klären. Mit *Rückfallfieber* ist das Rattenbißfieber wohl kaum zu verwechseln. Ein stark ausgedehntes Rattenbiß-

fieberexanthem kann unter Umständen sehr an Erysipel erinnern, doch hat ersteres nie landkartenähnliche Begrenzung, sondern stets glatte Ränder.

Die *Prognose* der Erkrankung wird in der letzten Zeit wohl eine wesentliche Wendung zum Besseren erfahren haben, seitdem wir durch die spezifische Salvarsantherapie gelernt haben, die Krankheit in ihrer Entwicklung aufzuhalten. In der älteren Literatur wurde mit einer Mortalität von etwa 10% gerechnet. *Miyake* stellte 38 Fälle zusammen, von welchen 4 starben (10,5%). *Seit Einführung und Anwendung der Salvarsantherapie ist kein Fall mehr zugrunde gegangen.* Von den von uns zusammengestellten 40 Fällen ist nur einer (*Blake*) gestorben (2%).

Leider steckt die *pathologische Anatomie* des Rattenbißfiebers noch immer in den Kinderschuhen, da wir über ein sehr spärliches Sektionsmaterial verfügen. Bisher sind nur 2 Sektionsprotokolle bekannt geworden.

1. *Miura.* Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit. Hyperämie der Pia mater des Rückenmarks. Sonst in den inneren Organen keine makroskopischen Veränderungen. Erweiterung der Hirn- und Herzgefäße.

2. *Blake.* In den Pleurahöhlen geringes blutiges Exsudat. Ulceröse frische Endokarditis (15 × 7 mm). In der Mitte der Mitralklappe eine 4 mm große Perforation. In den Lungen mäßige Kongestion. Leber gestaut. Milz 200 g braunrot gefleckt, weich ödematös, die Pulpa läßt sich abschaben. 2 Infarkte. Die Nieren klein (95 g), die Oberfläche leicht granuliert. Mikroskopische Untersuchung des Herzens ergibt Anzeichen einer Myokarditis. Im nekrotischen Teil der veränderten Herzklappen sieht man lange schlanke Bacillen. Nephritis interstitialis.

Auch histologische Untersuchungen excidierter Teile der Bißwunde und der Lymphdrüsen sind leider nur ganz vereinzelt vorgenommen worden.

Proescher fand Infiltration des Coriums mit zahlreichen Endothelzellen, Lymphocyten und Polynuclearen. Junges Bindegewebe. Umgebung der ganzen Wunde besteht aus dichtem hyalinem Bindegewebe. In den Lymphknoten nur Hyperplasie. In den excidierten Stücken aus der Wunde zahlreiche Bakterien. In den vergrößerten Lymphknoten dieselben Bacillen.

Crohn untersuchte die excidierten Lymphdrüsen bakteriologisch, fand aber keine Bakterien. Über unsere eigenen histologischen Untersuchungen haben wir vorstehend berichtet.

Das Rattenbißfieber ist in symptomatologischer Hinsicht keine einheitliche Krankheit. Es gibt sehr verschiedene Formen, und die Autoren, die versucht haben, die einzelnen Abarten zu klassifizieren, geben recht verschiedene Klassifikationen. Am verbreitesten sind die Einteilungen nach *Misoguchi* und *Miyake*. Ersterer Autor unterscheidet 4 Formen.

1. *Die lokale Form,* bestehend in lokaler Entzündung oder Nekrose, Ödem, blaurotem Exanthem in der Gegend der Bißstelle oder am ganzen Körper.

2. *Die Fieberform* mit intermittierendem Fieber und miliär papulösem Exanthem.

3. *Die rheumatoide Form* beginnt mit Gliederschmerzen und geht in die 2. Form über.

4. *Die Nervenform* mit überwiegend sensiblen und motorischen Nervenstörungen, die mit Auftreten eines Exanthems einhergehen.

Misoguchi gibt zu, daß zahlreiche Übergänge von der einen Form zur andern vorkommen. Nur scheint die Existenzberechtigung der 3. Form *Misoguchis* fraglich zu sein, da fast alle Fälle mit rheumatoiden Erscheinungen vergesellschaftet sind. Auch die Ausscheidung einer sogenannten „Fieberform" scheint uns nicht zweckmäßig, da die Fälle, welche ohne Fieber verlaufen, zu den großen Seltenheiten gehören. So müssen wir die Einteilung *Misoguchis* ablehnen.

Miyake hat folgende Einteilung vorgeschlagen:

1. *Die febrile Form* mit Exanthembildung — die häufigste und typischste Form.

2. *Die afrebile Form* mit überwiegenden Nervensymptomen.

a) *Die akute Form* ist sehr selten. Verläuft stürmisch wie Schlangenbiß. Zuerst Schmerz an der Bißstelle, dann Angstgefühl, Kopfschmerz, Schwindel, Dyspnöe, kleiner Puls, kühle Extremitäten, Delirium, sensible und motorische Lähmungen, Kollaps und Tod. Bei dieser Form wird kein Exanthem beobachtet (*Nishimura*).

b) *Die subakute Form* verläuft viel milder mit deutlicher Inkubation und kann mit und ohne Exanthem verlaufen. Muskelschmerzen, Sensibilitätsstörungen, Muskellähmungen, Verlust der Patellarreflexe.

3. *Die abortive oder leichte Form.* 1—2 Fieberanfälle mit allgemeinen und nervösen Symptomen und Exanthem. Verlauf kürzer — manchmal nur einige Tage.

Auch die Einteilung *Miyakes* können wir nicht so ohne weiteres hinnehmen. Das Vorherrschen von Nervensymptomen braucht durchaus nicht mit der afebrilen Form verknüpft zu sein. Es gibt gewiß Fälle — und in dieser Hinsicht ist unsere eigene Beobachtung sehr instruktiv —, in welchen exquisite Nervenformen von hohem Fieber begleitet sind. Uns würde folgende Einteilung zweckmäßig erscheinen:

1. *Die gewöhnliche Grundform* mit Exanthembildung, Fieber, entzündlichen Erscheinungen des Lymphsystems und Anzeichen der allgemeinen Intoxikation.

2. *Die Nervenform,* welche wiederum verschieden auftreten kann.

a) *Die afebrile Form,* welche akut, subakut und chronisch verlaufen kann.

b) *Die febrile Form.*

Was die Nervenform des Rattenbißfiebers betrifft, so ist unser Fall ein exquisites Beispiel dieser Form, und wollen wir uns hier nicht näher

dabei aufhalten, da die Neurologie des Rattenbißfiebers unter ausführlicher Würdigung unserer Beobachtungen von meinem Mitarbeiter *Iwan Rasdolsky* bereits an anderer Stelle besprochen worden ist (vgl. *Rasdolsky*, Beiträge zur Neurologie des Rattenbißfiebers, Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, **90**, 1924).

Die wichtigste Frage in der Beurteilung des Rattenbißfiebers ist fraglos die Frage der *Ätiologie*. Die älteren Autoren äußern sich sehr unbestimmt über den Charakter der Krankheit. Selbst *Miyake* stellt noch das Rattenbißfieber der Hydrophobie und dem Schlangenbiß zur Seite, was natürlich nicht berechtigt ist. Mit der Zeit verschaffte sich die Meinung Geltung, daß wir es mit einer richtigen Infektionskrankheit zu tun haben, deren Erreger im Blut zu suchen sind. Nichtsdestoweniger waren trotz genauer und sorgfältiger Blutuntersuchung diese Versuche bis 1908 nicht von Erfolg gekrönt.

Middleton fand im Verlaufe eines typischen Rattenbißfiebers ein einziges Mal einen anaerob wachsenden Diplokokkus im Blut. *Proescher* beschrieb zahlreiche Bacillen in den excidierten Wunden seines Falles. Sie färbten sich bläulich nach *Giemsa* in Geweben, die mit Sublimat und Alkohol fixiert waren. Nach Formalinfixation konnten sie nicht gefunden werden. Ihre Form war gerade oder leicht gebogen 0,5—1,5 μ. Unregelmäßige oder bipolare Färbung. Ein Meerschweinchen, welches subcutan aus der Wunde geimpft war, zeigte nach 3 Wochen vergrößerte Lymphknoten mit nachfolgender Hautenzündung. In den excidierten Lymphknoten zahlreiche Bacillen, dieselben wie in der Bißwunde. Der Erreger konnte nicht kultiviert werden.

Schottmüller, welche in einer späteren Arbeit den Befund *Proeschers* einer Kritik unterzieht, hält es für möglich, daß diese eigentümlichen Bacillen Wuchsformen einer Streptothrix waren. *Douglas, Calebrok* und *Fleming* konnten in einem Fall von Rattenbißfieber einen Streptokokkenstamm feststellen, welcher positive Agglutination 1 : 160 zeigte und anfangs nur anaerob wuchs.

Ogata hat 1908 in 8 Fällen im Blut, excidierten Lymphknoten und in Ausstrichpräparaten der Wunde einen „parasitischen Organismus" beschrieben, den er für ein *Sporozoon* hält, und an dem er verschiedene Entwicklungsstadien beobachtet hat (Sporozoiten, Merozoiten). Meerschweinchen und Ratten, die geimpft wurden, starben nach 18—21 Tagen. Derselbe Erreger wurde im Blut, den Ausstrichpräparaten, Lymphknoten, der Leber und Milz der Experimentaltiere gefunden. In einer 2. Mitteilung berichtet *Ogata* über 3 weitere Fälle. Auch hier fand er denselben Erreger im Blut und in den Lymphknoten und außerdem ein Myceliumnetz. Kultivierung bei Zimmertemperatur auf Gelatine und Agar aus dem peripheren Blut. Tierversuche zeigten dieselben Ergebnisse, wie in den vorhergehenden Fällen. *Ogata* ändert die Klassifikation des Organismus und zählt ihn zum Aspergillus. Diese Beobachtungen sind von anderen Forschern nicht bestätigt worden, es sei denn, daß man die Untersuchungen von *Shikami* hierher rechnet, der in den roten Blutkörperchen Sporozoen sah.

Schottmüller beschrieb 1912 und 1914 in 2 Fällen von Bißkrankheit einen Erreger, den er den Streptothricheen zuzählt. Er fand die Reinkultur dieses Erregers in 8 einander folgenden Blutkulturen. Die Kolonien waren auf Agar am 2. bis 3. Tage gut entwickelt. Die Kultivierung war möglich auf Blutagar, *Löfflers* Blutserum, Milchagar und menschlichem Blutserum. Auf anderen Nährböden wuchs der Erreger nicht. Die Kolonien auf festen Nährböden waren farblos. Auf

menschlichem Blutserum wuchsen sie wie ein flockiger weißlicher Niederschlag. Mikroskopisch sah man lange, dünne, verflochtene Netze. Einige von den Fäden waren homogen, andere fragmentiert oder verästelt. Häufig sah man spindelförmige oder kugelige Anschwellungen. Der Erreger war nicht beweglich, mit den gewöhnlichen Färbmethoden färbbar, nach Gram bläulich farbbar. Er wuchs nur im Thermostat und war für Meerschweinchen und Ratten nicht pathogen.

Sehr ähnliche Resultate wurden von *Blake* erzielt. Er führte 15 Stunden nach Auftreten der Symptome von Rattenbißfieber eine Blutkultur auf Dextroseagar, Ascitesagar und Löffler-Serum aus. Nach 4 Tagen sah man Wachstum außer auf dem Dextroseagar und der Dextrosebouillon. Die Kolonien waren gräulich weiß und unregelmäßig in den Konturen. In der Bouillon leichte Flocken, welche sich am Boden sammeln. Auch auf dem Löffler-Blutserum Flocken. Nach 4 Tagen neue Blutprobe, die steril war. Der Fall ging zugrunde. Bei der Autopsie erneute Blutprobe. Nach 48 Stunden mäßiges Wachstum. Die Kulturen sind mit den ersten identisch. Eine Bouillonkultur ergab Staphylokokken, die anderen blieben steril. In den Reinkulturen fanden sich fadenförmige Organismen von variabler Länge. Viele Formen waren homogen, andere fragmentiert, und es schien so, als ob sie aus einer Kette weniger Bacillen bestanden. Einige Formen enthielten dunkel gefärbte Granula, und einige waren spindelförmig. Hier und da fanden sich verästelte Formen, aus welchem Grunde *Blake* den Erreger für einen Streptothrix hält. Die Agglutinationsprobe des Blutes während der Apyrexie mit den isolierten Mikroorganismen war positiv in einer Verdünnung von 1 : 350. Morphologisch war der Erreger schlank, fadenförmig und verästelt. An der Peripherie keine radiäre Anordnung. Die Fäden variieren in ihrer Länge, waren gebogen und gewellt und färbten sich homogen. Nach 18 Stunden zeigte sich Fragmentation der Fäden, und die verästelten Formen begannen zu verschwinden. Die Fäden erschienen jetzt als Ketten von Bacillen wechselnder Länge. Die Färbung verlor ihre Homogenität, und es traten zahlreiche Granula oder rosenkranzartige Formen auf. Gelegentlich sah man Spindelformen, während andere kugelig oval oder am Ende kolbig verdickt waren. Ältere Kulturen zeigten Fragmentation. Die Erreger waren mit Methylenblau, Karbolfuchsin, Gentianaviolett, Pyronin und Bismarckbraun färbbar, dagegen gramnegativ, weder säure- noch alkoholfest. Kapseln wurden nie beobachtet. Keine Sporen. Unbeweglich. In anaeroben Verhältnissen wuchs der Erreger schlechter als in aeroben. Bei 60° starb der Erreger nach 10 Min. Nach 5—8 Tagen sterben die Kulturen bei 37° ab. Eiskulturen bleiben 7—14 Tage am Leben. Meerschweinchen, weiße Ratten, Kaninchen wurden mit Blut geimpft, wobei sich für Kaninchen und Ratten eine gewisse Pathogenität erwies. An der Inokulationsstelle Entzündung, proliferative Reaktion und Hyperplasie der Lymphknoten. Die Passage durch eine Ratte erhöhte die Pathogenität nicht.

Wenn so die Untersuchungen von *Schottmüller* und *Blake* nahezu zu denselben Ergebnissen gekommen waren, so eröffnen die Beobachtungen von *Futaki* und seiner Schule ganz andere Perspektiven. *Futaki*, *Takaki*, *Taniguchi* und *Shimpachi-Osumi* führten sterile Excisionen der Haut mit typischem Exanthem aus und fanden bei Dunkelfeldbeleuchtung zahlreiche sich bewegende *Spirochäten*. Das Hautgewebe und Blut der Rattenbißfieberkranken wurde Ratten, Meerschweinchen und Affen injiziert. *Es gelang, diese Tiere zu infizieren und die Krankheit anderen Tieren weiterzugeben.* In einem anderen Fall untersuchten dieselben Autoren das excidierte Stück einer Lymphdrüse und fanden nach Imprägnation nach *Levaditi* gleichfalls Spirochäten. Die Spirochäten waren in beiden Fällen identisch. Nach den Angaben dieser Autoren war sie größer als die Spirochaeta pallida und kleiner als die Spirochaeta Obermeieri. Diese Befunde sind nun von

einigen Autoren gleichfalls bestätigt worden. *Maschi* fand in einem Fall von Rattenbißfieber eine nach *Giemsa* färbbare Spirochäte, die sich auf Pferdeserum züchten und im Blutstropfen leicht nachweisen ließ. Im genannten Fall wurden die Spirochäten im ossifizierten Saft einer Lymphdrüse entdeckt und ließen sich mit China-Tusche färben. *De Lange* und *Wolff* fanden in einem typischen Fall von Rattenbißfieber die Spirochäten bei Überimpfung von Blut auf Meerschweinchen in den Nebennieren. *Looker* und *Campagne* geben an, daß in den typischen Verlaufsformen durchweg die Spirochaete morsus muris Futaki als Erreger gefunden wird, wobei es ihnen gelang, die Krankheit auf Tiere zu verimpfen und gleichfalls eine besondere Vorliebe des Giftes für die Nebennieren zu konstatieren. Hingegen geben dieselben Autoren zu, *daß in atypischen Verlaufsformen verschiedene Mikroorganismen, besonders Streptothrixformen gefunden werden.*

Wenn wir nun unsere Ergebnisse mit denen anderer Autoren vergleichen und vor allem die Untersuchungen der *Futaki*schen Schule mit ihrem eindeutigen Spirochätennachweis beim Rattenbißfieber heranziehen — ein Faktum, welches in der modernen Bakteriologie als unbestritten dargestellt werden muß (vgl. *A. Besson*, Technique microbiologique et sérothérapeutique, VII édition 1924, Kapitel 74, S. 1563, Spirochétes de Sodoku), so muß die Frage über den Streptothrix muris ratti als möglichen primären Erreger des Rattenbißfiebers offen gelassen werden. *Es muß immerhin die Möglichkeit zugegeben werden, daß es sich hier um eine sekundäre Infektion handelt, die für das durch Spirochäten hervorgerufene Rattenbißfieber typisch ist.* Hierdurch gewinnt die Frage der Streptothrixbeteiligung am Verlauf des Rattenbißfiebers durchaus kein geringeres Interesse. Andererseits dürfen wir nicht außer acht lassen, daß ein und dieselbe Krankheit oder, richtiger gesagt, ein klinisch gleich verlaufendes Krankheitsbild von zwei durchaus ververschiedenen Erregern hervorgerufen werden kann, wobei auch der Zwischenwirt, die Ratte, derselbe sein kann. Eine gewisse Analogie können wir in der tropischen Amöbendysenterie und der bacillären Ruhr erblicken. *Die Frage über die Bedeutung der Streptothricheen für das Rattenbißfieber wird erst durch eine größere Beobachtungsreihe geklärt werden können.* Immerhin ist es bemerkenswert, daß *Schottmüller*, *Blake* und *wir* an ganz verschiedenen Orten zu nahezu gleichen Ergebnissen kamen. An diesen Untersuchungen werden die Forscher, welche sich mit der Rattenbißfieberfrage befassen, nicht achtlos vorübergehen dürfen.

Dem ersten Anschein nach spricht der meist positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion und die in der Regel glänzende Beeinflussung der Rattenbißfiebers durch die Salvarsantherapie gegen die Möglichkeit einer spezifischen Bedeutung der Streptothricheen für diese Krankheit. Allerdings ist solches noch keine direkte Beweisführung, hilft doch Salvarsan beispielsweise nicht nur bei Lues, sondern auch bei einer exquisit bacillären Erkrankung, dem Anthrax.

Endlich muß noch unterstrichen werden, daß Spirochätenfunde bei Ratten in Rußland und wahrscheinlich überhaupt in Europa wesentlich

seltener sind als in Japan. So fand *Futaki* bei 43 scheinbar gesunden Ratten 2mal, *Ishivara* auf 80 Ratten 10mal Spirochäten. Wir konnten bei diesbezüglicher Untersuchung von 70 Ratten keine einziges Mal Spirochäten feststellen, dafür war aber der Trypanosomenbefund in in 40% der Fälle positiv. *Zusammenfassend müssen wir sagen, daß wir die Spirochätentheorie Futakis für Japan nicht bestreiten wollen, daß aber andererseits dem Streptothrix muris ratti scheinbar für Europa eine ätiologische Bedeutung zukommt oder wenigstens derselbe als typische Sekundärinfektion des Rattenbißfiebers bezeichnet werden muß.*

Was die *Behandlung* des Rattenbißfiebers anbetrifft, so finden wir bei *Miyake* eine ausgezeichnete historische Übersicht über die Behandlung dieser Krankheit in Japan.

Die älteren Mittel (Katzenkot, Auflegen eines verkohlten Katzenfelles, Katzenspeichel usw.) gehören ins Reich des Aberglaubens und der Quacksalberei. In späteren Zeiten griff man zu einer Reihe symptomatischer Mittel (Azalea, Quercus serrata, Strychnin, Aconit u. a.). *Taki-Rankei* (1790) brachte auf der Bißstelle Schießpulver zur Explosion, preßte das Blut heraus und wusch die Wunde mit heißem Wasser. *Homma Kioken* (1850) wandte starke lokale Ätzmittel an und scarifizierte oder exstirpierte gelegentlich die Bißstelle. *Miyaka* empfahl Ausglühen mit dem Thermokauter und Injektion von 5% Karbollösung, was aber nicht absolut wirksam sein soll. Chinin und Arsen erwiesen sich als zwecklos. *Douglas* wandte Streptokokkenvaccine an, *Maschi* ohne Erfolg Antistreptokokkenserum und Kollargol. *Zanini* will Erfolg nach Elektroargolinjektion gesehen haben.

Alle diese symptomatischen Mittel halten keiner Kritik stand. Als einzig zweckmäßiges Mittel, welches zuerst von *Hata* angewandt wurde, sind das Salvarsan und seine Präparate zu bezeichnen. Die Wirkung desselben ist als direkt spezifisch zu bezeichnen, wie wir uns auch auf Grund eigener Erfahrung überzeugen konnten. Nachdem *Frugoni* mit günstigem Erfolge das Atoxyl versucht hatte, wandte *Hata* das Salvarsan in 8 Fällen an. Abgesehen von 3 Fällen wurden alle Kranken durch einmalige Injektion von den sonst wiederholt auftretenden Anfällen geheilt. Der Entfieberung folgten schnelle und auffallende Besserung des Allgemeinzustandes, Zurücktreten der entzündlichen Prozesse und Verschwinden der Exantheme, dann allmähliche Resorption der Lymphdrüsenschwellung.

Die günstigen Ergebnisse der Salvarsantherapie sind darauf von einer Reihe von Autoren bestätigt worden. (*Futaki, Surveyor, Nikolaysen, Maschi, Hijmans van den Bergh, Dijk, Burton-Fanning, de Lange* und *Wolff, Hamada, Looker* und *Campagne*). *So ist es denn als erwiesen anzusehen, daß die einzig rationelle Behandlung des Rattenbißfiebers in der Salvarsantherapie zu suchen ist.*

Zusammenfassung.

1. Der von uns beobachtete Fall von Rattenbißfieber (*Sodoku*) ist seinem klinischen Verlauf nach in den Grundzügen als typisch zu bezeichnen. Es fällt in diesem Fall das vorzugsweise Befallensein des zentralen und peripheren Nervensystems auf. Der Fall verlief mit vorübergehender Blindheit und Taubheit. Als besonders seltene Begleiterscheinung sind die Anzeichen einer infektiösen Spondylitis und Rippenknorpelperichondritis zu bezeichnen.

2. Die von *Miyake* vorgeschlagene klinische Klassifikation des Rattenbißfiebers scheint uns den Anforderungen der Klinik nicht ganz zu entsprechen. Wir halten die Einteilung in eine Grundform und Nervenform für zweckentsprechender. Letztere wäre dann in eine afrebile und febrile Form zu scheiden.

3. Die günstige therapeutische Beeinflussung unseres Falles durch die Neosalvarsantherapie und der positive Ausfall der WaR. legen auch in unserem Fall die Wahrscheinlichkeit der spirochätösen Ätiologie nahe, welche letztere von einer Reihe von Autoren und zuerst von *Futaki* für das Rattenbißfieber nachgewiesen wurde.

4. Die histologische Untersuchung einer exstirpierten Halslymphdrüse mit dem periglandulären Gewebe in unserem Fall ergab den Bau eines Granuloms.

5. Weder bei der bakteriologischen noch pathologisch-anatomischen Untersuchung noch im Tierversuch konnten in unserem Fall Spirochäten nachgewiesen werden.

6. Bei der bakteriologischen Blutuntersuchung konnte in unserem Fall ein Mikroorganismus festgestellt werden, welcher als Streptothrix zu bezeichnen ist. Die Seroreaktion mit dem Blutserum der Kranken war positiv, während die Parallelproben mit Streptothricheen saprophytären Ursprunges negativ ausfielen.

7. Der von uns ausgeschiedene Streptothrixstamm zeigte eine große Ähnlichkeit mit den Kulturen *Schottmüllers* und *Blakes*, welche denselben Erreger in ihren Fällen von Rattenbißfieber in Deutschland und Amerika nachweisen konnten, ohne gleichzeitig Spirochäten finden zu können. Dieser Befund hat diese beiden Autoren veranlaßt, die Streptothrix als spezifischen Erreger des Rattenbißfiebers zu bezeichnen.

8. Bei den Züchtungsversuchen des von uns gewonnenen Streptothrixstammes auf verschiedenen Nährböden im Verlaufe eines Jahres ließ sich eine ungemein starke ausgeprägte Variationsfähigkeit dieses Mikroorganismus feststellen, was in voller Übereinstimmung mit den Untersuchungen von *Kedrowsky*, *Sanfelice* und *Liske* steht.

9. Das serologische und bakteriologische Studium unseres Streptothrixstammes eröffnet 2 Möglichkeiten: Entweder ist zuzugeben, daß,

neben der spirochätösen Form, Fälle von Rattenbißfieber vorkommen, in welchen der Erreger der Streptothrixgruppe angehört, oder aber *wir müssen letztere Gruppe zum mindesten als typische und relativ häufige Sekundärinfektion beim Rattenbißfieber bezeichnen.* Diese Möglichkeit gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man die Verbreitung der Streptothricheen im Erdboden in Betracht zieht und ferner an die Fähigkeit der sogenannten saprophytären Streptothricheen denkt, bei intravenöser Einverleibung am Versuchstier eine Allgemeininfektion hervorzurufen, eine Tatsache, die von uns experimentell festgestellt werden konnte.

Erfahrungen über laterale Kiemengangscysten und -fisteln.

Von

Dr. R. Reinecke,
leitender Oberarzt der 2. Chirurg. Abt. am Allg. Krankenhaus St. Georg, Hamburg.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Februar 1925.)

Überblickt man die Literatur der letzten Jahre, so fällt einem auf, wie stiefmütterlich die kongenitalen Cysten und Fisteln des Halses abgehandelt werden. In Lehr- und Handbüchern chirurgischer Art und pathologisch-anatomischen finden sie oft nur Erwähnung. Das große Interesse, das diese Gebilde früher lange Zeit in hohem Maße erregten, ist wohl im ganzen abgeflaut, weil man über die Genese dieser Cysten und Fisteln durch die entwicklungsgeschichtlichen Forschungen und durch die aussichtsreiche chirurgische Therapie dieser Gebilde ins klare gekommen war. Die einzig größere chirurgische Arbeit stammt aus dem Jahre 1898 von *Sultan.* Es ist daher schwierig, sich ein Bild von der Häufigkeit dieser epithelialen Cysten und Fisteln am Halse zu machen. Meine Erfahrungen gehen nun dahin, daß nicht nur bei praktischen Ärzten, sondern auch bei Halsärzten, Frauenärzten und Kollegen vom Fach zum Teil eine außergewöhnliche geringe Erfahrung über diese branchiogenen Gebilde besteht, insbesondere hinsichtlich der lateralen Cysten. Und gerade all diesen Kollegen müßte bei der Wichtigkeit der Therapie das Bild dieser kongenitalen Gebilde weit geläufiger sein.

In einem Jahre hatte ich Gelegenheit, 5 Fälle von lateralen Kiemengangscysten zu beobachten und zu operieren, eine Anzahl, die mich selbst stutzig machte, weil ich sie früher nur ganz vereinzelt, kombiniert mit Fistelbildung, in mäßigem Umfange kennengelernt hatte. Man könnte fast auf den Gedanken kommen bei der großen Zahl der Fälle, daß man selbst früher nicht genügend Aufmerksamkeit diesen Cysten geschenkt hätte und daß die Zahl 5 in einem Jahre dadurch zustande gekommen wäre, daß man mehr wie bisher auf diese Cysten achtete. Vielleicht spielt ja aber auch der Zufall eine Rolle.

Meine Fälle von lateralen Kiemengangscysten:

1. Sch., 18 Jahre alt, aufgenommen 25. IX. 1924, seit März 1924 eine langsame, in den letzten 4 Wochen schneller wachsende Geschwulst an der rechten Halsseite. Keine Schluckbeschwerden. Status: Kräftiges Mädchen. Innere Organe

o. B. Beide Tonsillen hypertrophisch. Schwellung der rechten oberen Halsseite, den oberen M. sternocleido vor sich herdrückend, derb-pralle Konsistenz, hühnereigroß, Tiefenfluktuation; keine entzündlichen Symptome. Keine Schmerzen. Probepunktion: sichert die klinische Diagnose angeborene laterale Kiemengangscyste. Gelb-trüb-flockige Flüssigkeit. Mikroskopisch: Cholestearinkrystalle und Körnchenkugeln. Sofort Operation in Lokalanästhesie. Längsschnitt am medialen oberen Rande des M. sternocleido. Prall gespannte, dünnwandige, gut apfelgroße Cyste im obersten Halsdreieck. Eröffnung. Zusammensinken der Cyste. Entwicklung leicht möglich ohne Schnittverlängerung. Festere Adhäsionen der Cyste an der Vena jugularis int. Derb-schwielige Verdickung der Cystenwand am Ansatz am Os hyoid. und besonders über dem oberen Pol am Griffelfortsatz (hier knopfartiges Aufsitzen der Cyste). Restlose Exstirpation, Schichtnähte der Weichteile. 5. X. p. p. geheilt entlassen. Anatomisches Präparat (makroskopisch): Eröffnete, gut pflaumengroße Cyste, ausgekleidet von derber, aber ziemlich dünner Wand. Innenfläche ziemlich glatt mit kleineren, kaum stecknadelkopfgroßen Prominenzen von etwas glasigem Aussehen, an einigen Stellen zeigt die Wandung tumorartige Vorbuchtung. Mikroskopischer Befund: Cystenwand ausgekleidet mit geschichtetem Pflasterepithel und lymphatischem Gewebe, das Plattenepithel wuchert stellenweise in die Tiefe. Die Cysteninnenfläche zeigt das Bild 1, das unmittelbar nach der Exstirpation der Cyste gezeichnet wurde.



Abb. 1

2. Frau H., 24 Jahre alt, in der Jugend „Skrofeln", eine dickere Drüse „blieb rechts am Halse bestehen" und zeigte Neigung im 16. Lebensjahre zu wachsen, so daß sie als „Kirsche" gefühlt wurde. Seit $1^1/_2$ Jahren verheiratet, vor 2 Monaten erster Partus, Kind wird genährt, seit 6 Wochen schnelles Wachstum einer Halsgeschwulst rechts oben, die schließlich den Hals unförmig gestaltet. Diagnose des Hausarztes: Solitäres (vereitertes?), tief liegendes Tb.-Lymphom. Status: Grazil gebaute, hochgeschossene Pat., blasses Aussehen. Innere Organe o. B. An der rechten oberen Halsseite eine deutlich sichtbare, prall elastische, verschiebliche, nicht empfindliche Geschwulst von mehr als Gänseeigröße, die zwischen Sternocleido und Kehlkopf gelegen, beide Teile etwas überlagert, aber von der Schilddrüse deutlich abgrenzbar ist. Diagnose: Laterale Kiemengangscyste? Solitär erweichtes Lymphom? Probepunktion: Gelblich-seimige Flüssigkeit, die unter Druck in die Spritze hineinschießt. Deutlicher Cholesteaninglanz. Diagnose: Kiemengangscyste. Freilegung der Cyste in Lokalanästhesie. Trotz der Punktion noch pralle Spannung. Zarte Wand reißt seitlich der Punktionsstelle ein. 130 ccm gelb-seimiger Flüssigkeit entleeren sich. Exstirpation des entleerten Cystensackes gelingt leicht nach Lösung von Adhäsionen auf der Gefäßscheide. Aseptische Wundheilung. Geheilt entlassen. Anatomisches Präparat: Eröffnete Cyste (5 : 26), Wanddicke 2 mm, Innenfläche ziemlich glatt, gerötet. Punktionsflüssigkeit: Dünnflüssiger Brei. Mikroskopisch: Laterale Kiemengangscyste, ausgekleidet mit Plattenepithel; unter dem Epithel findet sich lymphatisches Gewebe. Der Inhalt besteht aus abgestoßenen Epithelien und Cholestearinkrystallen.

3. Frau v. S., 34 Jahre alt, Gutsbesitzersfrau, nie krank, erster Partus vor 8 Monaten. Seit dem 15. Jahre kleine Drüsengeschwulst am Halse oben rechts,

die in der Gravidität sich deutlich vergrößerte und post part. in der Stillperiode eine solche Dimension annahm, daß Schluckbeschwerden und Belästigungen „durch Druck am Halse von innen her" geklagt werden. Status: Kräftige Pat. von wohlem Aussehen. Innere Organe o. B. Weiche, nicht fluktuierende lipomartig-lappig sich anfühlende, unter den oberflächlichen Weichteilen verschiebliche, offenbar tieferliegende, kleinfaustgroße Geschwulst an der rechten Halsseite im oberen Halsdreieck. Keine Zeichen von Entzündung, keine Empfindlichkeit. Verunstaltung der Halsgegend durch die Größe der Geschwulst, die den M. sternocl. seitwärts verdrängt und wie eine wabbelige Geschwulst unter dem Kiefer hängt. Klinische Diagnose: Subfasciales Lipom? Tiefes Halsdermoid? Cyste? Probepunktion negativ. — Sofortige Operation. Leichter Bogenschnitt am medialen Rande des M. sternocl. am unteren Rande der Geschwulst. Prall gefüllte Cyste

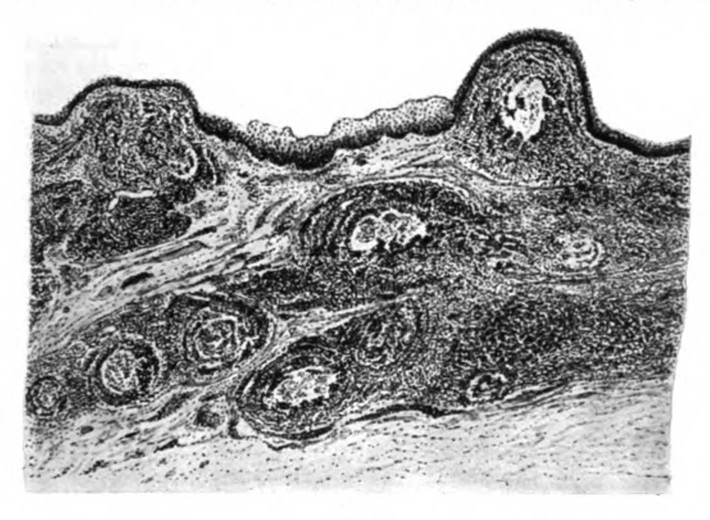


Abb. 2.

mit glatter spiegelnder Oberfläche wird sichtbar. Fluktuation? Adhäsionen der vorderen Cystenwand mit der Vena jugularis, hintere Umgrenzung der Geschwulst noch nicht fühlbar. Zur Vermeidung allzu großen Weichteilschnittes Entleerung der Cyste: dicker, nicht riechender Fettbrei ohne Haarbeimengungen. Cystenwand i. g. zart. Nach Entleerung von reichlich Fettbrei Übersicht über Ausdehnung und Lage der Cyste günstig. Cystenwandverdickung nach dem Griffelfortsatz zu, wo sie flächenhaft adhärent ist. Lose Verklebungen nach der Tiefe nach dem Zungenbeinhorn zu. Restlose Exstirpation des Sackes. Schichtnähte. Nach 8 Tagen p. p. geheilt entlassen. Anatomisches Präparat: Über gänseeigroße eröffnete Cyste von meist zarter (2 mm) und nur stellenweise verdickter Wanddicke, deren Innenfläche grob granuliert erscheint. Schleimhaut gallertig, mit isolierten Knötchen besetzt. Mikroskopisch: Cyste ausgekleidet mit verhorntem Plattenepithel, unter dem Plattenepithel lymphatisches Gewebe. Diagnose: Laterale Kiemengangscyste (vgl. Abb. 2). Diese Schicht lymphoider Zellen, die in schmaler Zone und dann wieder als mächtiges Zellager gegen die Innenschicht andrängt und die makroskopisch erkennbaren, etwa sagoähnlich körnigen Erhebungen vollausfüllt, trägt durch die Anwesenheit von Lymphfollikeln mit Keimzentren vollständig den Charakter von Lymphdrüsengewebe.

4. M., 24 Jahre alter junger Mann, aufgenommen 28. IX. 1923. Außer Kinderkrankheiten nie krank. Innere Organe o. B. Leidlicher Ernährungszustand. Unter dem linken Unterkiefer am inneren Rande des M. sternocl. eine etwa taubeneigroße, ziemlich prall-elastische, unter der Oberhaut verschiebliche, nicht empfindliche Geschwulst, die angeblich seit 3 Monaten langsam an Größe zugenommen haben soll. Diagnose: Cystischer solitärer Tumor am Halse (Kiemengangscyste?). Probepunktion: Gelblich-trübe, zum Teil glitzernde Flüssigkeit. Mikroskopisch: Verfettete Zellen, Cholestearintafeln, kernlose Schüppchen. Exstirpation der Cyste (nach vorheriger Entleerung) gelingt ohne Schwierigkeiten. Keine Adhäsionen. Anatomisches Präparat: Eröffnete walnußgroße, ziemlich zartwandige Cyste mit glatter Außenfläche, Innenfläche glatt, kleine punktförmige Erhabenheiten, inselförmig angeordnet, sicht- und fühlbar. Mikroskopisch: Wandung von zellarmem Bindegewebe gebildet, geschichtete Pflasterepithelauskleidung der Innenfläche. Eine breite Zone lymphadenoiden Gewebes liegt dem Epithel dicht an. Ungleichmäßiges Wachstum dieses Gewebes gegen das Epithel zu, so daß an einzelnen Stellen die epitheliale Wand vorgebuckelt wird.

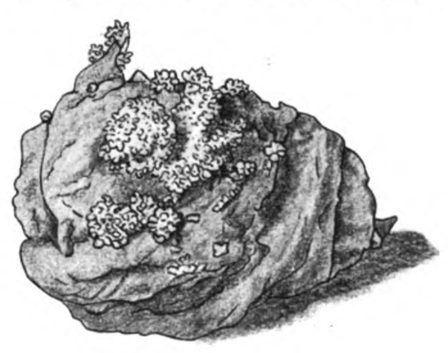


Abb. 3.

5. Frau G., 38 Jahre alt. Seit 7 Jahren bemerkt Pat. ein allmähliches Wachsen einer rechtsseitigen kleinen Halsgeschwulst oben, die anfangs nur bohnengroß gewesen, dann aber Kleinapfelgröße erreicht haben soll. Keine Beschwerden davon. Status: Frisch aussehende Pat. Innere Organe o. B. Unter dem medialen Rand des mittleren Drittels des rechten M. sternocl. cystischer Tumor, gut abzugrenzen von der Schilddrüse, unter der Haut verschieblich, fluktuierend, nicht entzündlich, unempfindlich. Exstirpation in Lokalanästhesie, ohne Schwierigkeiten, Cyste sitzt der Vorderseite der Vena jugul. fester auf. Bräunlich seröser Inhalt. Anatomisches Präparat: Taubeneigroße entleerte Cyste, an der Innenfläche flachere isolierte und höhere, in Gruppen stehende papilläre Wucherungen (vgl. Abb. 3). Mikroskopisch: An den glatten Partien der Innenfläche ein aus niedrigem Zylinderepithel bestehende Auskleidung; mehrfach finden sich im subepithelialen, sehr gefäß- und kernarmen Bindegewebe Herde lymphatischen Gewebes, zum Teil mit gut ausgesprochenen Keimzentren. Die papillären Excrescenzen sind ebenfalls mit niedrigerem Zylinderepithel bekleidet. Diagnose (Prof. *Simmonds*): Kiemengangscyste.

Bei all diesen 5 Fällen handelt es sich also um einkammerige laterale Kiemengangscysten, und zwar geschlossene Cysten ohne Zeichen von inneren und äußeren Fistelausmündungen (vollständigen Fisteln), ohne Zeichen von unvollständigen inneren oder äußeren Fisteln, die im Halsbindegewebe blindsackartig enden können. Sie boten klinisch das Bild von teils tiefer, teils oberflächlicher gelegenen, weichen, elastischen bis fluktuierenden, unter der Hautoberfläche verschieblichen, unempfindlichen Geschwülsten verschiedener Größe im oberen Halsdreieck.

Die Probepunktion sicherte in einzelnen Fällen die schon klinisch angenommene Diagnose: „Kiemengangscyste" durch den mikroskopischen Befund des Punktates, trotz des verschiedenen Inhaltes der einzelnen Cysten. Die Punktion des Falles 3 mußte negativ sein, bei dem eingedickten Fettbrei, der als Inhalt der Cyste bei der Operation gefunden wurde. Die Anamnesen der Fälle 1, 2, 3 sind für die Diagnosestellung wichtig gewesen: das sehr langsame Wachstum der Geschwulst, das erste Auftreten von Halstumoren in der früheren oder späteren Pubertätszeit (in Fall 2 sogar in der frühesten Jugend schon beobachtet). Nur bei Fall 4 (24jähriger junger Mann) wurde das Wachsen der Geschwulst erst seit 3 Monaten bemerkt. Auf das sichtbare Auftreten der K.-C. in der Pubertät wird in der Literatur wiederholt hingewiesen (*Sultan*, *Cignozzi*, *Gaetano*). *Claes* berichtet über einen Fall von K.-C. bei einem $2^1/_3$ Monate altem Säugling (multilokulär, nußgroße Cyste, talgähnlicher Inhalt, Pflasterepithel). Mit größter Wahrscheinlichkeit werden alle diese cystischen Bilder bereits kongenital als epitheliale Anlage vorhanden gewesen und erst im späteren Leben, besonders in der Pubertätszeit, zu einer wirklichen Cyste ausgewachsen sein.

Die pathologisch-anatomischen Eigenschaften der lat. K.-C.: Die Cystenwand setzt sich zusammen aus einem äußeren bald derberen, bald weicheren Bindegewebe und einer inneren epithelialen Schicht. In allen Fällen finden wir nur entodermale Auskleidung. Das entodermale Epithel ist in 4 Fällen geschichtetes Pflasterepithel, in 1 Fall niedriges Zylinderepithel. Seine Herkunft wird durch eine demselben anliegende Schicht, dem lymphatischen Rachenringe entstammenden lymphadenoiden Gewebes erwiesen. Das ektodermale Epithel, das allein für sich oder auch kombiniert mit der entodermalen Auskleidung bei der lateralen K.-C. vorkommen kann — erkennbar an den Papillen, Talgschweißdrüsen, Haarbälgen —, fehlt in allen meinen Fällen von K.-C.

Der Inhalt der Cysten, als Produkt der Epithelien, scheint von der Art der Epithelauskleidung nicht abhängig zu sein. Zwischen serösem Inhalt und dickem Atherombrei sahen wir alle möglichen Übergänge. Wichtig genug erscheint mir der *makro*skopische Befund am frischen Präparat für den Praktiker. 4 Fälle wiesen fast die gleichen, deutlich in die Augen springenden feinen Tuberkelknoten ähnlichen oder feinsten Sagokörnern gleichendem Prominenzen der glatten Innenhaut des Cystensackes auf, die ich sonst bei Exstirpationen anderer cystischer Gebilde am Halse nie wieder in solcher Regelmäßigkeit gefunden habe. Auf die Zeichnung 1 weise ich hier nochmals hin. Gegenüber diesem makroskopischen Befund weicht das Bild im Falle 5 insofern ab, als hier nicht diese eben geschilderten Prominenzen sichtbar sind, sondern, wie oben bei Fall 5 gesagt, papilläre Excrescenzen hervortreten, die die Diagnose „lat. K.-C." am frischen Präparat für mich zunächst zweifel-

haft erscheinen ließen. Nach dem histologischen Befund entschloß sich *Simmonds* auch hier zu der Diagnose K.-C. Die Diagnose unterstützt auf jeden Fall mit der histologische Befund.

Die Therapie solcher seitlichen K.-C. kann, um die bei konservativer Behandlung hinlänglich bekannten späteren schweren Folgen, die carcinomatöse Degeneration dieser branchiogenen Cysten, zu verhindern, nur eine operative sein, bestehend in der restlosen Entfernung der ganzen Cyste. Irgendwelche nennenswerten Schwierigkeiten stellen sich nicht in den Weg für den, der mit den topographischen Verhältnissen vertraut ist. Die Exstirpation läßt sich wohl in jedem Falle in örtlicher Betäubung ausführen. Freilegung der meist prall gespannten Cyste. Stumpfes Zurückschieben der umgebenden Weichteile oft möglich. N. hypoglossus und glossopharyngeus sind zu beachten. Zur Vermeidung allzu großer Weichteilschnitte wenigstens teilweise Entleerung der Cyste anzuraten. Entwicklung der Cyste und gute Übersicht der topographisch-anatomischen Verhältnisse werden dadurch möglich. Adhäsionen der Cyste (z. B. am Os hyoid. oder Proc. styloid.) machen scharfe Abtrennung nötig. Schichtnähte nach Exstirpation.

Die Operationsresultate sind günstige. *Richard* stellte 26 Fälle zusammen mit glatter Heilung. Die einfache Incision mit Tamponade ist als unzuverlässiges Verfahren (Recidive, lang dauernde Eiterungen) zu verwerfen. Die Prognose kann durch Eintritt carcinomatöser Degenerationen bei konservativer Behandlung sich sehr verschlechtern.

Diese im späteren Alter (vom 40., 50. Jahre ab) beobachteten malignen Entartungen gehören mit zu den traurigsten klinischen Bildern. Die Patienten kommen nicht im Anfangsstadium der Ca.-Entwicklung am Halse in Krankenhausbehandlung, sondern erfahrungsgemäß erst in einem Stadium, wo unbewegliche, einen Stiel nach der Tiefe zu zeigende, mit der Haut verwachsene Geschwülste nachweisbar, neben den mechanischen Störungen bei den rapid verfallenen Patienten die schwersten Neuralgien aufgetreten sind, wo gegebenenfalls bereits ein progredienter zentraler Zerfall des Tumors bestehen kann. Probeexcisionen aus dem Tumor oder einer Drüse in der Nachbarschaft pflegen dann histologisch Plattenepithelkrebs zu ergeben. (Die Diagnose carcinomatöse branchiogene Cyste kann selbstverständlich nur dann gestellt werden, wenn eine Drüsenmetastase bei primärem Plattenepithelcarcinom des Mundes, der Zunge, des Pharynx, des Larynx und Oesophagus sicher ausgeschlossen werden kann.)

Auf die Wichtigkeit der im späteren Alter drohenden malignen Entartung solcher lat. K.-C. kann nicht genügend hingewiesen werden. Auch in Ärztekreisen herrscht — so hat uns kürzlich ein trauriger Fall bei einem 60jährigen Kollegen gelehrt — über die lat. K.-C. und ihre Neigung zu Carcinomen offenbar nicht genügende Kenntnis. Auffallend

ist die scheinbar größere Neigung zur Carcinomentwicklung beim männlichen Geschlecht als beim weiblichen.

Die relativ große Zahl von 5 lat. K.-C. geschlossener Art in einem Jahre, die ich beobachten und operieren konnte, läßt vielleicht den Schluß zu, daß diese Art cystischer Geschwulst doch nicht allzu selten ist. Zeigt sie kein besonders Wachstum, so wird sie fraglos vom Patienten und Arzt oft genug übersehen werden können und erst von beiden als Tumor erkannt, wenn der Größenunterschied gegen frühere Zeiten in die Augen springt. Frühzeitige Probepunktionen, mikroskopische Untersuchung des Inhalts auf Epithelzellen usw. müßte in verdächtigen Fällen m. E. häufiger als bisher vorgenommen werden. Bei positivem Befunde dürfte es ratsam sein, so schnell als möglich der Punktion die operative, restlose Entfernung der Cyste folgen zu lassen.

Auf das Wachsen der lat. K.-C. vor oder nach der Gravidität, auf das von deutscher Seite, soweit ich sehe, noch nicht hingewiesen ist, das in der Stillperiode bei 2 meiner Privatpatienten (Fälle 2 und 3) in Betracht kam, möchte ich Hausärzte, Chirurgen, Hals- und Frauenärzte besonders aufmerksam gemacht haben. Ich weiß nicht, ob anderweitig schon solche ähnliche Beobachtungen gemacht sind. Ob diese Erscheinung mit der ganzen Umstellung des weiblichen Körpers in und nach der Gravidität zusammenhängt, ist eine Frage, die nach diesen beiden Fällen noch nicht entschieden werden kann. Es sind uns ja andere Halstumoren im oberen seitlichen Halsdreieck bekannt, die Carotisdrüsengeschwülste, bei denen physiologisch wohl die innere Sekretion der Drüse wahrscheinlich ist, die in der Pubertät, in der Gravidität, in der Laktationsperiode gelegentlich auffallende Neigung zum Wachstum zeigen, bei denen Beziehung zum Genital und zu den Geschlechtsdrüsen offenbar nahe liegen. Diese Geschwülste haben mit den lat. K.-C. anamnestisch vieles gemein: zufälliges Bemerken, langsames Wachstum, Fehlen subjektiver Beschwerden und von Allgemeinsymptomen; auch der klinische Befund des Tumors in der Höhe des Larynx, glatt, seitlich verschieblich, nach der Tiefe zu schlecht abgrenzbar, unempfindlich kann dem der lat. K.-C. sehr gleichen; und selbst im progredienten Stadium kann das klinische Bild beider Tumoren viele Ähnlichkeiten aufweisen.

Daß sich nicht nur im oberen seitlichen Halsdreieck solche lat. K.-C. als abgeschlossene Säcke wie die bei meinen Fällen bilden können, sondern auch im unteren Bereich des Halses dürfte bei der Genese der Cysten (durch intra- oder extrauterin erfolgenden Verschluß einer vollständigen Fistel an beiden Enden oder durch Obliteration einer unvollständigen Fistel an der Mündungsstelle oder durch partielles Persistieren des Kiemenganges oder durch Wucherung von eingeklemmten Epithelkeimen) von vornherein selbstverständlich sein. Nach meinen Erfahrungen sind aber *hier größere* abgeschlossene Cysten, wie sie besonders

die Fälle 1—4 meiner Serie darstellen, seltenere Erscheinungen. Es ist möglich, daß dies an den anatomischen Verhältnissen seine Ursache hat. Allerdings finden sich in einzelnen Lehr- und Handbüchern auch in dieser Region des Halses Bilder von recht beträchtlichen, zum Teil multilokulären lat. K.-C.

Im allgemeinen kann man aber sagen, daß in der unteren Halsgegend *die mit Kiemengangsfisteln kombinierten K.-C.* kleinen und kleinsten Umfangs vorherrschen. Über den Verlauf der lat. Fisteln von ihrer äußeren Öffnung bis zur seitlichen Rachenwand bei vollständigen Fisteln brauche ich hier an dieser Stelle nichts zu sagen, da es ja genügend bekannt ist. Aufgefallen ist mir, daß die Hautöffnung gar nicht so selten median gelegen ist und nicht immer nur seitlich am inneren Kopfnickerrande. Diese Hautöffnung solcher Fisteln ist in vielen Fällen so eng, daß sie dem Träger der Fistel häufig gar nicht bekannt ist. Beschwerden und Absonderungen bestehen nicht. Ein Eingreifen in solchen Fällen natürlich unnötig. In anderen Fällen schließt sich offenbar die vorübergehend nach außen sezernierende Fistel. Es kommt zur Retention, Auftreibung, eventuell Beschwerden und gelegentlich bei eintretender Höchstspannung im Innern zu reichlicher Entleerung. Dann schließt sie sich eventuell von neuem im Öffnungsbereich und so kann das Bild einer kleinen Cyste entstehen. Bei der Möglichkeit der Infektion von außen kommt es, wie die Anamnesen gelegentlich ergeben, durch den Fistelgang zur Infektion des kleinen Cystensackes, zu entzündlichen Erscheinungen, die oft den Arzt draußen verführen, in der Annahme eines vorliegenden oberflächlichen Drüsenabscesses, zur Punktion oder zur Incision zu schreiten. Die mikroskopische Untersuchung des Sekretes, die sofort durch den Befund von Epithelzellen die Diagnose „branchiogener Absceß“ sichern könnte oder des Epithelbelages der Abszeßwandung unterbleibt. Die Absonderung hält unverändert an, Reizerscheinungen der Haut in der Umgebung der Fistel bzw. Incisionsstelle treten auf (Ekzeme) und schlaffe Granulationen in den nicht heilenden Fisteln. Die Incisionsstellen werden geätzt, das Ekzem nimmt zu, die Granulationen bleiben schlaff und mißfarben und bestärken den Arzt in seiner Annahme einer vorliegenden tuberkulösen Lymphomerkrankung. (Das Nichtvorhandensein weiterer Drüsenschwellungen, der Sitz, die Anamnese, der Allgemeinstatus sollten freilich vor Verwechslungen schützen.) Solche Fälle kommen erst zur Ausheilung, wenn es gelingt, den Fistelgang einschließlich der eventuell dahinter sitzenden Fistel bzw. der Cystenreste radikal zu exstirpieren. Einzig und allein durch Exstirpation sind solche absondernden, zu Entzündungen, zur Infektion des Ganges neigenden Fisteln und Cystchen unschädlich zu machen, einerlei, ob es sich um vollständige oder unvollständige Fisteln handelt. *Vor* jeder Operation ist es zweckmäßig, sich von der Verlaufsrichtung der Fistel von der äußeren Öffnung,

die, wie gesagt, bei den lat. Fisteln häufig median sitzen kann und nach meinen Erfahrungen recht oft als „mediale Fistel“ angesprochen wird, zu überzeugen. Durch Tasten wird man oft auf kürzere oder größere Strecken von dem Fistelgang unterrichtet sein und schon dadurch entscheiden können, ob man eine laterale oder mediale Fistel vor sich hat. Von der Sondierung des Fistelganges kann ich im allgemeinen nur abraten, da dieses Verfahren sich im ganzen als unzuverlässig entpuppt: die äußere Öffnung ist eng, die dünnsten Sonden kommen häufig nur in Frage, die sich bei dem ungleichmäßigen, bald dünnen, bald dickeren Fistelschlauch (mit Knickungen aller Art, eventuell mit blindsackartigen Aussackungen) leicht verfangen, Läsionen setzen usw. Viel eher ist zu einer Röntgenaufnahme zu raten nach Einspritzungen von Collargol oder 20proz. Bromnatriumlösung, obwohl auch hier nach meinen Erfahrungen in vielen Fällen diagnostisch nicht sehr viel erreicht wird. Ob man vollständige oder unvollständige Fisteln vor sich hat, ist wichtig. Tastbefunde sind bei beiden Arten im allgemeinen vorhanden. Gelingt es Zuckerlösung, Milch oder Methylenblaulösung bis zum Rachen bzw. Mund durch Einspritzungen heranzubringen, so ist die Diagnose „vollständige Fistel“ gesichert. Die größte Sicherheit bietet fraglos die penibel ausgeführte anatomische Präparation. Die Weichteilschnitte können dabei recht erhebliche Ausdehnung annehmen. Das letzte Ende einer vollständigen Fistel, das im Bereich der seitlichen Rachenwand oder der Gegend der Gaumenmandel in lockeres Bindegewebe eingebettet zu sein pflegt, habe ich in einer Reihe von Fällen stumpf ausgelöst, vor der Einmündungsstelle abgebunden und abgetragen. Nur in 2 Fällen, wo der Fistelgang hier noch eine erhebliche Härte und Weite aufwies, habe ich die *v. Hacker*sche Einstülpungsmethode gewählt. Rezidive habe ich nie gesehen nach radikalen Eingriffen.

Der Epithelbelag der Fistel zeigt auf ektodermaler Seite gesch. Plattenepithel, auf der entodermalen Seite geschichtetes Plattenepithel oder Zylinderepithel, dem eine Schicht lymphoiden Gewebes anliegt, genau so wie ich sie oben bei den lat. Cysten erwähnt habe. Den Nachweis embryonaler quergestreifter Muskelfasern in der Wand einer seitlichen Halsfistel, verstreut in- und außerhalb der lymphoiden Zone, parallel dem Fistelgang verlaufend, oder auch subepithelialer Bündel *glatter* Muskelfasern konnte ich in 2 Fällen ebenso wie *Sultan* in seinem Fall 3 z. B. erbringen. Es liegt nahe, diese Befunde als Keimversprengungen zu deuten. Knorpeleinlagerungen oder nicht isolierte, in der Tiefe der subepithelialen Zellzone gelegene, mit der Oberfläche nicht im Zusammenhang stehende versprengte Epithelnester (z. B. *Sultan*, Fall 2), aus denen vielleicht die gelegentlich beobachteten multilokulären Cysten ihren Ursprung nehmen könnten, habe ich bei meinen Beobachtungen nicht gefunden.

Zum Schluß die wohlberechtigte Forderung, daß alle operativen Maßnahmen der lateralen K.-C. und Fisteln nur in den Händen von Chirurgen liegen sollten, die mit den topographisch-anatomischen Verhältnissen der Halsgegend voll vertraut sind. Die empfindliche Nähe großer Gefäße und Nerven, Adhäsionsbildungen zwischen Cysten und Fisteln mit Gefäßscheide, Os hyoid., Proc. styloid. können die Eingriffe schwieriger gestalten.

Literaturverzeichnis.

Cignozzi, ref. Zentralbl. f. Chirurg. **18**. — *Claes*, Skalpell **75**. — *Gaetano*, ref. Zentralorg. f. d. ges. Chirurg. **10**. — *v. Hacker*, Zentralbl. f. Chirurg. 1897, Nr. 41. — *v. Kostanecki* und *Milecki*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **120** u. **121**. — *Karewski*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **133**. — *Richard*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **3**. — *Sultan*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **48**.

(Aus der Chirurgischen Klinik der 1. Moskauer Universität.
Direktor: Prof. *Herzen*.)

Über Gehirnabscesse nach Schußverletzungen des Schädels.

Von
Dozent **I. Bruskin.**

(Eingegangen am 16. Februar 1924.)

In den zahlreichen Arbeiten über Schußverletzungen des Schädels nimmt die Frage über die Spätkomplikationen derselben und über das weitere Schicksal der Patienten einen verhältnismäßig bescheidenen Raum ein. Unser Material umfaßt 90 Fälle von Schußfrakturen des Schädels mit Verletzungen des Gehirns, die wir während des Welt- und Bürgerkrieges beobachtet haben. Darunter waren 7 Patienten mit verheilten Schußwunden, deren Knochendefekt durch freie Plastik gedeckt wurde und 83 Patienten, bei denen die Verletzung 2—3 Monate bestand; die letzteren blieben im Krankenhause von 4—11 Monaten.

Tabelle 1.

Art der Verwundung	Unoperiert	Starben	%	Operiert	Starben	%	Im ganzen	Starben
Tangentialwunde . .	12	4	33	16	2	12,5	28	6
Segmentalwunde . .	16	8	50	11	2	18,1	27	10
Diametralwunde . .	9	3	33	4	4	100,0	13	7
Steckschuß	5	3	60	10	4	44,4	15	7
Insgesamt	42	18	42,8	41	12	26,8	83	30

Wie aus Tabelle 1 zu ersehen ist, starben von 42 nichtoperierten Patienten 18. Die Sektion erwies in allen Fällen, daß der Tod infolge einer Meningitis purulenta eintrat, welche von einem Gehirnabsceß ihren Ausgang nahm. Bei allen operierten Patienten (41) wurden Gehirnabscesse gefunden; daraus ersehen wir, daß 70% der Patienten mit Schußverletzungen des Schädels Gehirnabscesse aufweisen. Da wir die Patienten im Hinterlande erst einige Monate nach der Verletzung zu Gesicht bekamen, so können wir daraus den Schluß ziehen, daß Gehirnabscesse die häufigste Folge der Schädelverletzungen darstellen. *Capell* beobachtete 15 Abscesse mit fortschreitender Meningo-encephalitis bei 38 Schußwunden; *Ranzi* (Wien) operierte 62 Schußverletzungen, fand dabei 42 Gehirnabscesse, von denen 22 zum Tode führten.

Die Infektion, welche die Gehirnabscesse verursacht, ist eine fast beständige Begleiterscheinung aller Schußverletzungen des Schädels.

Nach *Bergmann* müssen wir frische Schußwunden, vom modernen Geschoß verursacht, als nicht infiziert betrachten. Die Erfahrungen des letzten Krieges beweisen zur Genüge, daß nicht infizierte Fälle zu den größten Seltenheiten gehören. Die Mehrzahl der Schädelwunden fällt auf den behaarten Teil des Kopfes, welcher nach *Brunner* eine enorme Zahl von Bakterien beherbergt. Auch *Wagner* ist der Meinung, daß der behaarte Teil des Kopfes einen großen Infektionsherd darstellt. Die Bakterien können durch das Geschoß in die Tiefe eingeschleppt werden (Primärinfektion) oder aus der Nachbarschaft in die Wunde eindringen (Sekundärinfektion). Bei fast jeder Schußwunde am Schädel finden wir bei der Operation oder Autopsie Knochensplitter in der Gehirnsubstanz, Risse der Hirnhäute, Hirnbrei usw. Dieses bietet einen ausgezeichneten Nährboden für Bakterien und liefert die besten Bedingungen für ihr üppiges Gedeihen. Am häufigsten werden diese pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Segmental-, Diamentral- und Steckschüssen beobachtet. Es bildet sich im Gehirn ein Schußkanal, der von geschädigtem Gewebe umgeben ist; Knochensplitter sind fächerartig in der Gehirnsubstanz zersprengt.

Das klinische Bild, das wir bei den Patienten mit Gehirnabscessen beobachten konnten, ist äußerst gleichartig. Ein- und Ausschuß sind gewöhnlich kleine Wundöffnungen mit eitriger Absonderung; zuweilen quillt aus der Tiefe Granulationsgewebe heraus. In vielen Fällen beobachtet man Vorstülpungen resp. Vorfall von Gehirnsubstanz. Bei einem Teil der Patienten waren die Wundöffnungen sehr klein und glichen eher Fistelgängen. Zuweilen werden kleine Knochensplitter durch die Wunde ausgestoßen. Die zahlreichen Operationen und Autopsien führten uns zu der Überzeugung, daß zwischen der Größe der äußeren Wunde und den Veränderungen an den tiefer gelegenen Teilen kein bestimmtes Verhältnis besteht; bei den meisten Patienten erwiesen sich die Zerstörungen am Knochen und Gehirn viel umfangreicher, als man es nach dem Aussehen der äußeren Wunde vermuten konnte. Diese Erfahrungen werden von vielen Autoren bestätigt.

Die Kranken klagen bei der Aufnahme meistenteils über lange nicht heilende Wunden am Kopf und über starke Kopfschmerzen. Das Allgemeinbefinden ist häufig gut und die Patienten können auch herumgehen. Bildet sich in der Tiefe ein Absceß, so färbt sich das Granulationsgewebe grau; bei Gehirnprolapsen fällt die Abnahme der Pulsation resp. völliges Aufhören derselben auf. Kopfschmerzen, Übelkeit, ein- oder mehrmaliges Erbrechen, Temperaturerhöhung, Trübung des Bewußtseins, Neuritis optica, Verlangsamung des Pulses und seine erhöhte Spannung, Schmerzen und Starre der Nackenmuskulatur, Kernigs und Herdsches Symptome, welche bei gutem Allgemeinbefinden plötzlich auftreten, berechtigen zu der Annahme eines Gehirnabscesses. Bei

unseren Patienten wurde das eben beschriebene Krankheitsbild verhältnismäßig selten beobachtet; in den meisten Fällen (60%) verliefen Gehirnabscesse ohne Veränderung des Pulses, ohne Fieber und ohne Störungen des Bewußtseins. Die anhaltenden Kopfschmerzen, leichte Übelkeit und das äußere Aussehen der Wunde (s. oben) ließen einen Absceß vermuten. Dasselbe wurde auch von *Ranzi*, *Guleke* und anderen Autoren beobachtet; einige Patienten von *Ranzi* wiesen sogar eine subnormale Temperatur auf.

In vielen Fällen kann die Lumbalpunktion zur Diagnose verhelfen, da bei Anwesenheit von Gehirnabszessen der Druck und der Eiweißgehalt des Liquors erhöht sind. Wir hatten auch die Probepunktion der Abscesse angewandt (*Guleke*). Wir entnahmen einige Tropfen Eiter und schritten im Anschluß daran zur Operation, indem die eingeführte Kanüle die Orientierung wesentlich erleichterte.

Nach unseren Beobachtungen bilden sich Abscesse mit Vorliebe um eingeschleppte Fremdkörper oder Knochensplitter; deshalb ist die exakte Lokalisation derselben mittels des Röntgenbildes von besonders großem Wert nicht nur für die Diagnose, sondern auch für die Wahl des operativen Eingriffes.

Fall 1. Pat. N. verwundet am 20. XII. 1916. War nie bewußtlos. Am 1. II. 1917 Aufnahme ins Krankenhaus. Starke Kopfschmerzen, verlangsamter Puls (48—44), stark gespannt, Rigidität der Unterschenkelbeuger, rechtsseitige Hemiparese; Oppenheim positiv. Pat. hat eine kleine 10 pfennigstückgroße Tangentialwunde in der Gegend des linken Stirnhöckers, geringe Eiterabsonderungen. Röntgenbild der Stirngegend zeigt oberflächlich gelegene Knochensplitter. Bei der Operation wurde die Wundöffnung erweitert. Die Hirnhäute waren von grünbrauner Farbe und zerrissen. Das Gehirn pulsierte nicht. Entfernung der Knochensplitter. Die Pulsation tritt erneut auf; glatter Verlauf, Heilung. Bei der Entlassung Temperatur normal, Puls 42.

Die Lokalisation des Abscesses ist von wesentlicher Bedeutung für den Verlauf der Erkrankung. Außer extra- und intraduralen, kann man nach *Steintal* corticale, subcortical-konzentrische und subcortical-exzentrische Abscesse unterscheiden. Corticale und subcortical-konzentrische liegen unmittelbar unter der Wunde; der Absceß liegt zuweilen im prolabierten Teil des Gehirns oder breitet sich in die Tiefe aus. Der subcordical-exzentrische liegt gewöhnlich in einiger Entfernung von der äußeren Wunde und ist von unbeschädigter Gehirnsubstanz bedeckt. Ganz selten entleert sich ein Absceß spontan nach außen. Das Aufsuchen und Drainieren der letztgenannten Absceßart ist zuweilen sehr schwierig.

Sehr häufig finden wir bei Gehirnabscessen einen Vorfall der Gehirnsubstanz, welcher durch ein Ödem noch verstärkt wird. Der Stiel der vorgefallenen Masse wird durch die kleine Wundöffnung zusammengedrückt, was Ernährungsstörungen in derselben zur Folge haben kann.

Der Abfluß aus den tiefer gelegenen Teilen wird erschwert, es kommt zur Sekretstauung. Die Größe der vorgefallenen Masse schwankt zwischen der einer Nuß und einer Faust. Bei 3 unseren Patienten mit großen Prolapsen griff die Eiterung auch auf die lateralen Ventrikel über; es konnte aus denselben in großen Mengen eitrige Flüssigkeit entleert werden. Regelmäßig ging nach diesem Eingriff der erhöhte Gehirndruck zurück, der Puls und die Temperatur besserten sich. Bei der Sektion wurde Meningo encephilitis perulenta und Meningitis basilaris gefunden.

Ich führe kurz die Krankheitsgeschichte eines dieser Patienten an, der sich 10 Monate in unserem Krankenhause befand.

Pat. W. Verwundet am 20. VI. 1916. Aufnahme am 16. VIII. 1916. Tangentialschußwunde an der Grenze der rechten Regio parietalis und occipitalis. Wunde 5 pfennigstückgroß, eitrige Absonderung, Fraktur der Schädelknochen, Hirnprolaps von Wallnußgröße mit schwacher Pulsation; volles Bewußtsein, Puls 56, Temperatur normal. Linksseitige spastische Hemiplegie, links Fußklonus, Babinski positiv. Prolaps wurde größer, es traten Trübung des Bewußtseins und Krämpfe auf. Pulsation im Prolaps verschwunden. 21. IX. Probepunktion: im rechten Ventrikel Eiter, Operation (Trepanation). Wunde erweitert, Knochensequester entfernt, aus dem mit dem Finger eröffneten rechten Ventrikel fließen ca. 30 ccm gelben Eiters ab. Drainage. Das Befinden des Pat. besserte sich, der Prolaps wird kleiner und pulsiert. Verlauf ohne Störungen bis zum 18. X.; Eiterabfluß vermindert, Prolaps vergrößert sich, es treten Kopfschmerzen und Erbrechen auf. Erneute Eröffnung des Ventrikels. Der Zustand besserte sich und allmählich schloß sich die Wunde. 16. II. 1917. An der Verwundungsstelle findet man eine ovale, pulsierende und schmerzhafte Narbe. Linksseitige Hemiparese. Choreatische Bewegungen des linken Daumens und Zeigefingers. Fußklonus links; 12. IV. Exitus. Sektion: Absceß des rechten Ventrikels und Meningitis basilaris.

Häufig kommen auch multiple Abscesse vor. *Ernst* konnte sie 12 mal unter 33 Fällen von Schußverletzungen des Schädels beobachten. Bei unseren 4 Patienten mit mehreren Abscessen (3 mal je 2 Abscesse, 1 mal 3 Abscesse) konnten wir stets durch das Röntgenbild und durch die nachfolgende Operation den Nachweis führen, daß die Abscesse sich um Knochensplitter gebildet hatten. Gehirnabscesse können zuweilen längere Zeit bestehen, ohne das Leben des Patienten zu gefährden; bei 3 unserer Kranken trat der Tod erst 6 Monate nach Entwicklung eines Abscesses ein; unter Umständen sterben die Patienten schon nach 8—10 Tagen. Zu den häufigsten Todesursachen gehört der Durchbruch des Abcsesses in ein Seitenventrikel und die Basilarmeningitis.

Alle unsere Patienten wurden in Narkose operiert; der Schnitt geht durch die Weichteile bis auf das äußere Periost, welches stumpf abgeschoben wird. Danach wird der bestehende Knochendeffekt so erweitert, daß an der Peripherie der Wunde das von normaler Dura bedeckte Gehirn erscheint. Es folgt die Eröffnung der Absceßhöhle und sorgfältige Entfernung sämtlicher Knochensplitter. Bei bestehendem Prolaps wird an der Kuppe der vorgefallenen Masse incidiert und die Wunde stumpf erweitert. Bei subcorticalen, exzentrischen sowie Ven-

trikelabscessen wird vor dem Eingriff punktiert und sodann neben der Punktionsnadel eine Kornzange eingeführt und auf diese Weise die Öffnung erweitert. Durch Einlegen von Gummidrains und Tamponade verhinderten wir den vorzeitigen Schluß der oberflächlichen Wundpartien. Auffallend war die Tatsache, daß nach Entfernung des Abscesses die Pulsation im vorgefallenen Teil des Gehirns sofort wieder auftrat. Den Verband wechselten wir nur alle 8—10 Tage. Von 41 operierten Kranken starben 11, die übrigen genasen (26,8% Mortalität). Bei 74% unserer Kranken trat unmittelbar nach dem Eingriff eine wesentliche Besserung ein — der Prolaps wurde kleiner, die Herdsymptome, wie Hemiparese, Aphasie, schwanden. Der Heilungsprozeß dauerte im Durchschnitt 3—8 Monate.

Pat. M. Verwundet am 30. VII. Aufnahme 15. VIII. Bewußtlos, incontinentia urinae et alvi, Corning +, Krämpfe, Erbrechen, Puls 60. Segmentalschußwunde der rechten Hinterhauptgegend: Einschuß an der Basis des Warzenfortsatzes, Ausschuß in derselben Höhe 2 cm rechts von der Mittellinie. 16. VIII. Operation. Äthernarkose. Nach Eröffnung beider Wunden wird eine Menge kleiner Knochensplitter entfernt und nekrotisches Gewebe excidiert. Nach 3 Monaten wurde der Pat. geheilt entlassen.

Gulecke machte schon darauf aufmerksam, daß Gehirnabscesse zu Rezidiven neigen. Zu rascher Verschluß der Oberflächenpartien kann die Bindegewebsneubildung in der Tiefe hemmen und zu erneuter Eiteransammlung Anlaß geben. Wir versuchten, uns dadurch Abhilfe zu schaffen, daß wir der breiteröffneten Wunde eine konische Form verliehen, mit der Spitze in die Tiefe gerichtet. Die von anderer Seite empfohlene, wiederholte Excision der äußeren Narbe wurde von uns nie angewandt. Bei 3 Kranken mit rezidivierenden Abscessen wurden dieselben durch in der Tiefe gelegene, bei der ersten Operation nicht aufgefundene Knochensplitter verursacht. Deshalb empfehlen wir bei Rezidiven stets eine sorgfältige röntgenologische Untersuchung. Auch gewöhnliche Fistelgänge wurden von uns breit eröffnet und die Knochensplitter entfernt. Bei diametralen Verletzungen mußte an beiden Öffnungen die Trepanation ausgeführt werden. Die besten Ergebnisse zeitigte die Operation bei Tangential- und Segmentalschüssen, bei denen der Schußkanal kurz ist oder gänzlich fehlt. Bei diesen Verletzungen fanden wir am häufigsten corticale Abscesse, die prognostisch günstig zu beurteilen sind (12—18% Mortalität). Viel ungünstiger liegen die Verhältnisse bei Diamentral- und Steckschüssen; dabei entstehen meistenteils subcortical-konzentrische und exzentrische Abscesse.

Unter 59 unserer Patienten mit Gehirnabscessen fanden wir nur 2, die unmittelbar nach der Verletzung trepaniert worden waren; bei beiden wurde die Eiterung durch zurückgebliebene Splitter verursacht.

Nach *Gulecke* sind die Gehirnabscesse stets die Folge einer frischen, primären Infektion der Schußwunde und werden selten durch eine sekun-

däre Infektion (s. oben) verursacht. Die Gehirnabscesse entwickeln sich sehr langsam, zuweilen jahrelang, um dann unter stürmischen Erscheinungen in einigen Tagen zum Tode zu führen.

Werden die Kranken kurze Zeit nach der Verletzung des Schädels operiert, so treten Gehirnabscesse viel seltener auf (*Gulecke*). Unter 75 frühzeitig Operierten sahen wir 4mal weniger Gehirnabscesse als bei spät- oder nichtoperierten Patienten (vgl. auch *Capell*). Die sofort nach der Verletzung ausgeführte Trepanation schafft günstige Abflußbedingungen, ermöglicht die Entfernung der Fremdkörper und Knochensplitter und erleichtert dadurch den Kampf mit der Infektion. Nach primärer Trepanation haben wir stets die offene Wundbehandlung angewandt, wie das ja auch von den meisten Chirurgen empfohlen wird. Die geschlossene Wundbehandlung nach *Barany* (Plastik und Naht) ist unseren Erachtens nach nur bei *nicht*infizierten Verletzungen zulässig, die aber leider zu den größten Seltenheiten gehören. Ich erlaube mir, noch zum Schluß folgende Momente kurz hervorzuheben:

1. Bei 70% aller nicht operierten Schußverletzungen des Schädels treten Gehirnabscesse auf.

2. Die Gehirnabscesse können zuweilen unter ganz geringen Symptomen verlaufen.

3. Die primäre Trepanation ist bei allen Schädelschußverletzungen die Methode der Wahl, weil sie einzig und allein günstige Bedingungen für den Kampf mit der Infektion liefert.

4. Die sekundäre, sogenannte Spättrepanation kupiert häufig die Entwicklung von Gehirnabscessen und muß aus diesem Grunde auch bei scheinbar hoffnungslosen Fällen angewandt werden.

Tabelle 2. *Gehirnabscesse und Art der Verletzung.*

	Gesamtzahl	Darunter mit Abscessen
Tangentialwunde . .	28	20
Segmentalwunde . .	27	19
Diametralwunde . .	13	7
Steckschuß	15	13
Insgesamt	83	59 (70%)

Tabelle 3. *Schädelverletzungen und Abscesse, nach Gehirnregionen verteilt.*

	Gesamtzahl der Verletzten	Darunter mit Abscessen	Gestorben
Stirngegend	16	11	2
Scheitelbeingegend	22	18	11
Hinterhauptsgegend	12	8	3
Diametrale Verletzung (Frontooccipitale) . . .	7	3	3
Diametrale Verletzung (Temporo-temporale) . .	6	4	4

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Halle a. S. — Vorstand: Prof. Dr. *Voelcker.*)

Beitrag zur Behandlung der Blasengeschwülste.

Von

Priv.-Doz. Dr. **H. Boeminghaus**

(Assistent der Klinik).

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 24. Februar 1924.)

Die Ausführungen über die Behandlung der Blasengeschwülste in der Vereinigung mitteldeutscher Chirurgen vom Juni 1924 (*Voelcker* und *Keydel*) waren die Veranlassung, das Material der Hallenser Chirurg. Universitätsklinik aus den letzten Jahren einer Durchsicht zu unterziehen.

Die Symptomatologie der Blasengeschwülste bedarf heute, in einer Zeit, in der das Gebiet der Urologie in Lehrbüchern, Monographien und zahlreichen Einzelpublikationen zum Teil meisterhafte, und es mag mir scheinen, schon allzu reichliche Darstellung gefunden hat, keiner weiteren Besprechung mehr. Auch hinsichtlich der Ätiologie haben uns die Arbeiten der letzten Jahre keine weiteren Aufschlüsse gegeben, und die alten, bekannten Tatsachen und Anschauungen über kausale und auslösende Faktoren der Geschwulstbildung, hier speziell in der Blase, haben noch Geltung.

Die nachstehenden Ausführungen beschränken sich daher in der Hauptsache auf eine kurze Erörterung der therapeutischen Maßnahmen, insbesondere der endovesicalen Behandlungsmethode, deren Möglichkeiten, Methodik, Indikationen und Grenzen. Daneben sollen einige andere Punkte noch kurz gestreift werden, die sich mir bei der Behandlung aufgedrängt haben und einer kurzen Andeutung wert erscheinen.

Ich lasse zunächst in kurzen Auszügen die Krankengeschichten der Blasentumoren der letzten 5 Jahre folgen; weiter zurückliegendes Material wurde einer einheitlichen therapeutischen Stellungnahme zuliebe nicht berücksichtigt.

1. W. B., m., 38 Jahre alt. *Vorg.*: Hat vor 8 Tagen das erstemal eine Hämaturie gehabt. *Bef.*: Gestielte, walnußgroße, zottige Geschwulst an der rechten Blasenwand; die histologisch untersuchten Tumorteile waren nicht carcinomatös

verändert. *Beh.*: 5. XII. 1919 Elektrokoagulation, desgleichen am 8. XII., 18. XII., 26. XII. 1919 und 5. I. 1920. Eine tumorverdächtige Veränderung ist nicht mehr festzustellen. Seither nur noch Kontrolluntersuchungen, zuletzt am 18. XII. 1924, die stets Rezidivfreiheit ergaben.

2. K. Sch., m., 42 Jahre. *Vorg.*: Seit 1 Jahre 1—2tägige Hämaturien in kürzeren Abständen. *Bef.*: Oberhalb der linken Harnleitermündung ein über wallnußgroßes, gestieltes Papillom, histologisch durch sehr lebhaftes Wachstum ausgezeichnet. *Beh.*: 3. III. 1922 Abtragung des Papilloms und Elektrokoagulation des Stumpfes in einer Sitzung. 23. III. 1922 Elektrokoagulation der Implantationsstelle, seither negativer cystoskopischer Befund. 5. XII. 1924. Es wird dicht oberhalb der linken Harnleitermündung wieder ein Papillom festgestellt, das in der gleichen Sitzung durch Diathermie zerstört wurde.

3. E. N., m., 43 Jahre. *Vorg.*: Seit 5 Jahren schmerzfreie Hämaturien in großen Abständen. *Bef.*: Oberhalb der rechten Harnleitermündung hühnereigroßes Papillom. Nach 2maliger Instillation von Kollargol ist die Geschwulst wesentlich übersichtlicher geworden und läßt eine deutliche Stielung erkennen; das untersuchte Material zeigte kein malignes Wachstum. *Beh.*: 19. IX. 1924 Abtragung mit der Schlinge und Elektrokoagulation des Stumpfes in einer Sitzung. 3. X. 1924 nochmalige Koagulation des Geschwulstbodens. Am 3. XII. 1924 cystoskopisch o. B.

4. K. G., m., 64 Jahre. *Vorg.*: Seit 7 Jahren intermittierende Hämaturien, in der letzten Zeit mit kurzen Intervallen. *Bef.*: Oberhalb der linken Harnleitermündung ein gestielter über walnußgroßer, der histologischen Untersuchung zufolge gutartiger Tumor. *Beh.*: 3. II. 1923 Abtragung mit der Schlinge und Elektrokoagulation in einer Sitzung. Nochmalige Koagulation des Stumpfes am 7. II. 1923. Vom 9. III. 1923 bis zur letzten Untersuchung am 16. XII. 1924 war der Pat. cystoskopisch rezidivfrei.

5. H. K., m., 55 Jahre alt. *Vorg.*: 1914 erstmalige Hämaturie; Sectio alta und Entfernung eines Blasenpapilloms in London. Nach 6 Monaten erneute Hämaturie, dann jahrelang in Deutschland endovesical behandelt worden; bei leidlichem Befinden und ohne Hämaturien. Ende 1920 traten wieder Hämaturien auf. *Bef.*: An der Vorderwand der Blase, bis nahe an den Sphincter reichend, ein hühnereigroßer, grobzottiger Tumor mit 2markstückgroßer Insertion; histologisch: Zottenkrebs. *Beh.*: 3. XII. 1920 Sectio alta und Resektion des Tumors. Bisher nach Mitteilung des behandelnden auswärtigen Arztes cystoskopisch rezidivfrei.

6. F. M., m., 49 Jahre alt. *Vorg.*: Seit „einigen" Jahren schmerzlose Hämaturien. *Beh.*: Ein auf dem Trigonum und fast der ganzen rechten Blasenwand inserierender apfelgroßer Tumor; histologisch: Zottenkrebs. *Beh.*: 24. IV. 1920 Eröffnung der Blase, Abtragung des prominenten Tumorteils und Verschorfung der Geschwulstbasis mit dem Paquelin; nach $^1/_4$ Jahr Exitus.

7. I. A., m., 47 Jahre alt. *Vorg.*: Seit $^1/_4$ Jahr intermittierende Hämaturien. *Bef.*: Wallnußgroßes, gestieltes Papillom oberhalb der linken Uretermündung; die abgetragenen Geschwulstteile zeigten histologisch stellenweise bereits Übergang in Carcinom. *Beh.*: 22. XII. 1920 Der Tumor wird in einer Sitzung mit der Schlinge abgetragen und der Stumpf koaguliert. 30. XII. 1923 Elektrokoagulation. 16. I. 1924 und 6. V. 1924 cystoskopisch o. B. Am 8. XI. 1924 sieht man an der ehemaligen Implantationsstelle flache Wucherungen in Ausdehnung von einem Pfennigstück; sie werden durch Elektrokoagulation zerstört. Am 17. XII. 1924 nochmalige Koagulation, obwohl eigentliche Wucherungen nicht vorhanden sind; 14. I. 1925 cystoskopisch o. B.

8. F. B., m., 37 Jahre alt. *Vorg.*: Kommt wegen augenblicklicher Hämaturie, die erste war vor $^3/_4$ Jahren. *Bef.*: Kleinhühnereigroßer, zottiger, schmalgestielter Tumor dicht oberhalb des Trigonums zwischen beiden Ureterostien. Histologisch nicht maligne. *Beh.*: In 2 Sitzungen 29. und 31. I. 1920 wird der Tumor mit der Schlinge abgetragen und anschließend der Stumpf koaguliert. In sämtlichen Kontrolluntersuchungen, die letzte fand am 18. VIII. 1924 stand, war cystoskopisch ein Rezidiv nicht aufgetreten.

9. A. E., m., 64 Jahre alt. *Vorg.*: Vor $1^1/_2$ Jahren die erste Hämaturie. *Bef.*: Blumenkohlartiger, kastaniengroßer, dickgestielter Tumor, der die rechte Uretermündung verdeckt. Cystoskopisch der Malignität sehr verdächtig. *Beh.*: 24. VII. 1924 Elektrokoagulation, ebenso am 28. VII., 2. VIII., 6. VIII., 13. VIII., 17. VIII., 3. IX., 10. IX., 1. X. 1924; bei der nächsten Untersuchung am 10. und am 29. X. 1924 war cystoskopisch nur noch eine reizlose Narbe festzustellen.

10. M. P., w., 62 Jahre alt. *Vorg.*: Seit 6 Wochen Hämaturien mit kurzen Unterbrechungen. *Bef.*: Wallnußgroßer, gestielter, zottiger Tumor oberhalb der linken Uretermüdnung; die abgetragenen Teile zeigten sehr lebhafte Wachstumsvorgänge. *Beh.*: 29. I. 1924 Abtragung mit Schlinge und Elektrokoagulation des Stumpfes; 25. I. und von da in 4wöchentlichen Abständen Elektrokoagulation. Seit Mitte 1922 war eine Behandlung nicht mehr erforderlich. Pat. ist inzwischen an einer interkurrenten Krankheit gestorben.

11. F. F., m., 49 Jahre alt. *Vorg.*: Pat. hat im Laufe des letzten halben Jahres mehrere Hämaturien bemerkt. *Bef.*: Gestieltes, kirschgroßes, histologisch gutartiges Papillom oberhalb der linken Uretermündung *Beh*: 19. VII. 1923 Sectio alta, Abtragung des Tumors und Thermokauterisation des Stumpfes 14. XI. 1923 und 26. VI. 1924 cystoskopisch o. B. 27. XI. 1924 wird am Rand der Blasennarbe eine kleine warzige Wucherung festgestellt und durch Elektrokoagulation zerstört. 20. XII. cystoskopisch o. B.

12. W. L., m., 56 Jahre alt. *Vorg.*: 1914 erste Blasenblutung; 1915 auswärts Blasentumor durch Sectio alta entfernt; Anfang 1919 wieder kurzdauernde Hämaturie. Ende 1919 3wöchentliche Blutung. *Bef.*: Hühnereigroßer, grobzottiger, breitstieliger Tumor an dem Blasenscheitel, der histologisch sehr lebhaftes Wachstum zeigt, aber noch ohne Übergang in Carcinom. *Beh.*: 13. VI. 1919 Sectio alta, Extraperitonisierung der Blase und Resektion des Blasenscheitels. 6. II. 1920 cystoskopisch o. B. 7. VII. 1920 kirschgroßer Rezidivtumor am Blasenscheitel, Elektrokoagulation. Der auswärts behandelnde Arzt berichtete über Exitus am 23. X. 1920.

13. H. M., m., 56 Jahre alt. *Vorg.*: Seit 2 Jahren Hämaturien in großen Intervallen. *Bef.*: Gut gestieltes taubeneigroßes Papillom oberhalb der linken Uretermündung. Histologisch durch lebhafte Wachstumsvorgänge gekennzeichnet, noch ohne sichere carcinomatöse Entartung. *Beh.*: 13. I. 1921 Sectio alta und Excision des Tumors mit dem Thermokauter. Pat. hat aus äußeren Gründen die Kontrolluntersuchung auswärts vornehmen lassen und wird dort wegen eines Rezidivs endovesical behandelt.

14. F. M., m., 49 Jahre alt. *Vorg.*: Seit „einigen" Jahren schmerzlose Hämaturien. *Bef.*: Ein die ganze rechte Blasenwand und das Trigonum infiltrierender solider nur wenig prominenter Tumor. *Beh.*: 24. IV. 1920 Sectio alta und Zerstörung des Tumors mit dem Paquelin. Unter zunehmender Kachexie Exitus nach $^1/_4$ Jahr.

15. H., m., 60 Jahre alt. *Vorg.*: Seit 12 Jahren wegen „trüben" Harns in dermatologischer Behandlung. Seit $^1/_2$ Jahr Hämaturien und Schmerzen, Gewichtsverlust, Abgang von Gewebsfetzen mit dem Harn, deren histologische

Untersuchung die Anwesenheit eines verhornenden Plattenepithelcarcinoms sicherstellte. *Bef.*: Ein die ganze linke Blasenhälfte und Teile des Trigonums einnehmender infiltrierender, blutender, zum Teil nekrotisierender Tumor. *Beh.*: 14. XI. 1922 Probefreilegung der Blase mittels Extraperitonisierung ergibt Inoperabilität auch für Totalexstirpation. Röntgenbehandlung. 3 Monate später Exitus.

16. O. K., m., 76 Jahre alt. *Vorg.*: Seit $^3/_4$ Jahren Hämaturien und Schmerzen. *Bef.*: Papillomatöser, infiltrierender Tumor mit Sitz am Blasenhals und Trigonum. *Beh.*: 16. XI. 1920 Extraperitonisierung der Blase ergibt Inoperabilität wegen Infiltration des Beckenbindegewebes und Drüsenmetastasen, Blasenfistel. Exitus nach 1 Jahr.

17. C. W., m., 66 Jahre alt. *Vorg.*: Angeblich nie geblutet. Seit 1 Jahr Schmerzen bei der Miktion und plötzliche Unterbrechung des Harnstrahls. *Bef.*: Infiltrierender, nicht zottiger, teilweise nekrotisierender Tumor, die linke Umrandung des Sphincters und angrenzende Teile des Trigonums einnehmend. *Beh.*: Operation wird abgelehnt. Exitus nach $^3/_4$ Jahr.

18. K. T., m., 39 Jahre alt. *Vorg.*: Seit 6 Jahren Blasenschmerzen. Pollakisurie. Seit $^1/_2$ Jahr Hämaturie. *Bef.*: Papillärer Tumor, histologisch Carcinom, nimmt fast die ganze stark geschrumpfte Blase ein. *Beh.*: 5. VIII. 1921 Extraperitonisierung der Blase zeigt ausgedehnte Infiltration des Beckenzellgewebes und Verwachsungen mit dem Rectum; Anlegung einer Blasenfistel. Exitus am 4. Tage p. op. an Pneumonie und Herzschwäche.

19. L. M., m., 60 Jahre alt. *Vorg.*: Vor 18 Jahren erste Hämaturie. 1902 Sectio alta und Entfernung eines Blasentumors. 8 Jahre später wieder Blutungen. Erneute Sectio alta. 1 Jahr später wiederum Blutung; wird seit 2 Jahren endovesical mit Radium behandelt. Seit 2 Monaten starker Gewichtsverlust, heftige Blutungen und Bildung einer spontanen Blasenfistel im Bereich der Sectio-alta-Narbe. *Bef.*: Flächenhaft infiltrierendes Carcinom am Blasenboden, Trigonum und Vorderwand. *Beh.*: Operation wird abgelehnt, Exitus nach 3 Wochen.

20. M. F., w., 53 Jahre alt. *Vorg.*: Seit $1^1/_2$ Jahren schmerzlose Blutungen. *Bef.*: Zottiger, gut gestielter, haselnußgroßer Tumor, seitlich der rechten Uretermündung. *Beh.*: 13. I. 1920 und 21. I. 1920 Elektrokoagulation. Seither rezidivfrei.

21. R. F., m., 38 Jahre alt. *Vorg.*: Seit 4 Wochen schmerzhafte Blutungen. *Bef.*: Cystoskopie gelingt erst nach vorheriger Instillation von 20 proz. Kollargol. Zottiger, walnußgroßer, gutartiger, gestielter Tumor oberhalb und seitlich der linken Uretermündung. *Beh.*: 15. XII. 1921 Sectio alta und Exstirpation des Tumors mit Verschorfung der Geschwulstbasis. 1. II. 1923 Elektrokoagulation eines erbsengroßen Rezidivs; seither in auswärtiger Kontrolle rezidivfrei.

22. L. F., m., 58 Jahre alt. *Vorg.*: Seit 4 Jahren Hämaturien in kurzen Intervallen. *Bef.*: Sehr schlechter Allgemeinzustand. Cystoskopie wegen zu starker Blutung unmöglich. Cystographie ergibt einen über apfelgroßen Tumor, der $^2/_3$ der Blase ausfüllt. *Beh.*: Die vorgeschlagene Operation wurde von dem Pat. abgelehnt, der sich seit 2 Monaten in unverändertem Zustand zu Hause befindet.

23. E., m., 57 Jahre alt. *Vorg.*: Störungen gegen Ende der Blasenentleerung. Nie geblutet. *Bef.*: Taubeneigroße, rundliche, solide, gestielte Geschwulst mit glatter, unveränderter Schleimhautbekleidung am Blasenscheitel (Myom?). *Beh.*: Pat. war mit der vorgeschlagenen Operation nicht einverstanden.

24. P. W., m., 52 Jahre alt. *Vorg.*: Seit $1^1/_4$ Jahren Hämaturien. *Bef.*: Gestielter, kastaniengroßer, zottiger Tumor in der Gegend der linken Uretermündung.

Beh.: 1920 Sectio alta, Exstirpation der Geschwulst und Verschorfung der Geschwulstbasis. Kontrolluntersuchung zuletzt 23. II. 1923 und 21. XII. 1924 ergaben immer Rezidivfreiheit.

25. G., m., 15 Jahre alt. *Vorg.*: Seit $^1/_2$ Jahr Hämaturien und Tenesmen. *Bef.*: Infiltrierendes Carcinom, das den ganzen Blasenboden, beide Ureterenostien und den Blasenhals ergriffen hat. *Beh.*: 4. XII. 1923 Sectio alta und Zerstörung mit dem Paquelin, Anlegen einer Blasenfistel. Exitus nach $^1/_4$ Jahr.

26. N. H., w., 51 Jahre alt. *Vorg.:* Seit 1 Jahr Blasenschmerzen und Hämaturien. *Bef.*: Infiltrierendes Carcinom an der Vorderwand der Blase. *Beh.*: 1921 Sectio alta und Resektion des Tumors. Nach $^1/_2$ Jahr bereits Rezidiv in der Blase, in der Bauchdeckennarbe und in der Vagina. Röntgenbehandlung. Mitte 1923 Exitus.

27. E. K., m., 50 Jahre alt. *Vorg.*: Vor dem Kriege Sectio alta wegen Blasenpapillom am Blasenscheitel. Während des Krieges Hämaturien und erneute Beseitigung eines Tumors durch Sectio alta. *Bef.*: Bei der Übernahme der Behandlung 1920 bestand in der Narbe am Blasenscheitel ein walnußgroßes Papillom und mehrere bis erbsengroße an verschiedenen Stellen der Blase. *Beh.*: Abtragung mit der Schlinge und Elektrokoagulation. Anfangs in 14tägigen, später in 2 bis 3monatigen, jetzt in $^1/_2$jährlichen Abständen. Zeitweise war die Blase wie mit kleinsten Wärzchen übersät. Es gelang aber stets, die Wucherungen niederzuhalten. Bei den letzten Untersuchungen am 12. VIII. 1924 und 7. I. 1925 war eine Behandlung nicht mehr erforderlich.

28. P. L., m., 49 Jahre alt. *Vorg.*: Seit $1^1/_2$ Jahren Hämaturien, zuletzt nahezu ununterbrochen. *Bef.*: Hühnereigroßer, papillärer, gestielter Tumor, oberhalb und seitlich der rechten Uretermündung; histologisch sehr lebhaftes Wachstum. *Beh.*: 24. IV. 1921 Durchtrennung und Verschorfung des Geschwulststiels mit Carbolsäure auf dem Weg der Sectio alta. Danach 2 mal in 4wöchentlichen Abständen Elektrokoagulation der Geschwulstbasis. Seither rezidivfrei. Letzte Untersuchung am 6. XII. 1924.

29. F. B., m., 46 Jahre alt. *Vorg.*: Seit 5 Jahren Blutungen, seit $^1/_4$ Jahr auch Schmerzen gegen Ende der Miktion. *Bef.*: Über walnußgroßes gestieltes Papillom oberhalb der linken Uretermündung, histologisch ausgesprochen maligne. *Beh.*: 14. V. 1922 Sectio alta, Excision der Geschwulst und Verätzung des Geschwulstbodens mit Carbolsäure. Am 15. IX. 1922 werden an der Tumorstelle mehrere kleine Wärzchen festgestellt und durch Diathermie zerstört, das gleiche ist erforderlich am 14. III., 11. IX. und 15. XII. 1923. Am 19. IV. 1924 haben die flächenhaften Wucherungen stark zugenommen, ausgiebige Zerstörungen mit dem Hochfrequenzstrom, am 26. IX. 1924 nur noch vereinzelte Wucherungen, die elektrokoaguliert werden. 7. XI. 1924 keine verdächtigen Stellen, doch wird zur Sicherheit der ganze Geschwulstboden wieder elektrokoaguliert. 4. XII. 1924 cystoskopisch außer einer reaktiven, circumscripten Hyperämie kein Befund.

30. W. H., m., 52 Jahre alt. *Vorg.*: Seit $1^1/_2$ Monaten starke ununterbrochene Hämaturie. *Bef.*: Breitbasiger, infiltrierender Tumor, der das Trigonum und die hintere Blasenwand einnimmt; histologisch Carcinom. *Beh.*: 21. VII. 1923 Eröffnung der Blase und Kauterisation des Tumors. Exitus nach $^1/_2$ Jahr.

31. H. F., m., 48 Jahre alt. *Vorg.*: 1909 erste Hämaturie. 1911 Blasenpapillom durch Sectio alta entfernt; 1914 erneute Hämaturie; 1915 Rezidiv durch Sectio alta beseitigt. Seit 1918 wieder Blutungen in größeren Abständen. *Bef.*: 2 etwa hühnereigroße, feinzottige, gestielte Papillome an der rechten seitlichen Blasenwand, ringsherum mehrere kleine Zotten, ein weiterer schmaler Polyp am Blasensphincter; histologisch Papilloma carcinomatodes. *Beh.*: 12. V. 1922 Sectio alta nach Extraperitonisierung der Blase, Abtragung der Tumoren, Thermo-

kauterisierung des Geschwulstgrundes und Ausputzen der ganzen Blase mit Resorcin. Am 8. VI. 1922 werden wieder einige kleine Wucherungen in der Umgebung des rechten Ureterostium festgestellt und durch Elektrokoagulation zerstört, desgleichen am 12. VII. und 15. IX. 1922. Bei den nächsten Untersuchungen, zuletzt am 11. III. 1925 war die Blase rezidivfrei.

32. H. W., m., 50 Jahre alt. *Vorg.*: 1912 Nephrektomie links wegen Eiterniere. Seit 4 Jahren Hämaturien. 1916 Sectio alta wegen Blasenpapillom. Seit einigen Wochen wieder leichte Hämaturien. *Bef.*: 4 kleinere, 2 kirschgroße Papillome, 5 davon um die linke Uretermündung gruppiert, das eine größere am Blasenscheitel. *Beh.*: 4. IX. und 9. IX. 1920 Abtragung mit der Schlinge und Elektrokoagulation sämtlicher Tumoren. Kontrolluntersuchungen, anfänglich in kürzeren Abständen, zeigten die Blase stets frei von Rezidiven.

33. W. Sch., m., 43 Jahre alt. *Vorg.*: Seit 2 Jahren Blutungen, zuletzt auch Schmerzen. *Bef.*: Plattenepithelcarcinom mit Sitz am Blasenboden, beide Ureterenostien umgreifend. *Beh.*: 24. I. 1924 Eröffnung der Blase und Kauterisation des Tumors, Blasenfistel, Exitus $^1/_4$ Jahr später.

34. P., m., 58 Jahre alt. *Vorg.*: Bisher in kurzen Intervallen 2 schwere Hämaturien beobachtet. *Bef.*: Neben und oberhalb der rechten Harnleitermündung ein haselnuß- und ein erbsengroßer, wenig zottiger, aber noch gestielter Tumor; histologisch an der Grenze der Gutartigkeit. *Beh.*: 21. XI. 1922 Sectio alta und Exstirpation des Tumors mit Kauterisation der Geschwulstbasis. Seither haben die Kontrolluntersuchungen kein Rezidiv aufgedeckt.

35. L. G., w., 62 Jahre alt. *Vorg.*: Seit $^1/_2$ Jahr Hämaturien. *Bef.*: Hühnereigroßer, zottiger, gestielter Tumor nahe der linken Harnleitermündung, zeigte histologisch sehr lebhafte Wachstumsvorgänge, aber noch ohne sichere krebsige Entartung. *Beh.*: 21. VII. 1923 Sectio alta und Exstirpation des Tumors mit Verschorfung des Stumpfes. Nachuntersuchungen am 20. X. 1923 und 21. XII. 1924 ergaben cystoskopisch kein Rezidiv.

36. A. W., w., 58 Jahre alt. *Vorg.*: Blutungen seit 4 Wochen. *Bef.*: 5 bis haselnußgroße nicht zusammenhängende papillomatöse Tumoren am Blasenscheitel und in der Nähe der linken Uretermündung. *Beh.*: 17. III. 1921 und 24. III. 1921 Zerstörung der Papillome durch endovesicale Elektrokoagulation. 27. XI. 1922 oberhalb der linken Uretermündung werden 2 kleine erbsengroße Polypen elektrokoaguliert. Seither war Pat. bis zur letzten Untersuchung am 20. XII. 1924 rezidivfrei.

37. E. H., m., 56 Jahre alt. *Vorg.*: 19. I. 1923 Sectio alta wegen Blasenpapillom mit Sitz am linken Ureterostium; histologisch gutartig. November 1924 erneute Blutungen. *Bef.*: 3 Papillome, eines in der Blasennarbe, eines oberhalb und lateral von der linken Harnleitermündung, und eines am Sphincter. *Beh.*: Zerstörung durch Elektrokoagulation am 16. I. 1925, 31. I. und 18. II. 1925. 16. III. 1925 Behandlung nicht mehr erforderlich.

38. K. V., m., 45 Jahre alt. *Vorg.:* Seit 1922 war der Harn mehrfach blutig und die Miktion oft durch plötzliche Unterbrechungen gestört worden. *Bef.:* Cystoskopie nicht möglich. *Cystographie* läßt auf einen $^2/_3$ der Blase ausfüllenden Tumor schließen. *Beh.:* 8. III. 1925 Sectio alta; aus der Blase werden zwei Hände voll von lockeren Tumormassen entfernt und der bleistiftdicke glatte Geschwulststiel in der Gegend der linken Harnleitermündung unterbunden und verschorft. *Histologisch:* Papilloma carcinomatodes. Bei der Entlassung am 28. IV. 1925 war die Blase cystoskopisch o. B.; Pat. bleibt weiter in Kontrolle.

39. P. L., m., 45 Jahre alt. *Vorg.:* Seit 2 Jahren Schmerzen beim Urinieren und Hämaturie. *Bef.:* An der Grenze der linken Seiten- und Hinterwand oberhalb

des Trigonums sitzt ein nicht zottiger Tumor von Taubeneigröße. *Histologisch:* Solides Carcinom. *Beh.:* 8. III. 1925 Extraperitonisierung der Blase und Resektion des Tumors. Bei der Entlassung am 28. IV. 1925 war die Blase cystoskopisch o. B.; Pat. bleibt weiter in ambulanter Kontrolle.

Beachtet man die anamnestischen Angaben der Kranken, so haben alle längere oder kürzere Zeit geblutet, mit zwei Ausnahmen, von denen die eine die sicher nicht epitheliale Geschwulst (23) betraf. Die *Hämaturie* ist also ein regelmäßiges, häufig und lange Zeit auch das einzigste Symptom der Blasengeschwülste und erfordert schon aus diesem Grunde, abgesehen von allen anderen differentialdiagnostischen Erwägungen, eine exakte urologische Untersuchung, insbesondere eine Blasenspiegelung. Heute, wo die Cystoskopie bei genügender Übung fast so harmlos ist wie das Kehlkopfspiegeln, und wenn man von abnormen anatomischen Verhältnissen absieht, auch ohne nennenswerte Beschwerden für den Untersuchten durchzuführen ist, kann man die Unterlassung einer Blasenspiegelung bei einer Hämaturie eigentlich nur mehr als eine grobe diagnostische Fahrlässigkeit bezeichnen. Daß diese Einsicht aber noch keineswegs ärztliches Allgemeingut ist, zeigen die Fälle 2, 3, 4, 9, 13, 14, 20, 22, 24, 28, 29, 33, wo trotz langer, ja jahrelanger Blutung nur aus dieser Unterlassung heraus die richtige Diagnose nicht gestellt wurde und auch nicht gestellt werden konnte, denn ohne Cystoskopie, nur auf Grund der klinischen Eigentümlichkeit der Blutung, ist die Tumordiagnose nur vermutungsweise möglich. Es bedarf auch keiner weiteren Darlegung, daß die angezogenen Fälle bei frühzeitigerer Erkennung unter günstigeren Bedingungen zur Behandlung gekommen wären. Dies Moment wiegt bei dem heutigen, weder Arzt noch Patienten befriedigenden Stand der Therapie den Neubildungen gegenüber um so schwerer, als wir gerade in der „Frühdiagnose" den wichtigsten Faktor für eine erfolgreiche Behandlung erblicken.

Gelegentlich stößt die cystoskopische Sicherstellung eines Blasentumors infolge lebhafter Blutung auf Schwierigkeiten. Es ist ja klar, daß eine auch noch so schonende Einführung des Instruments leicht geeignet ist, die zarten, gefäßführenden Papillomzotten zu verletzen und zum Bluten zu bringen, besonders dann, wenn der Tumor groß ist, das Blasenlumen mehr oder weniger ausfüllt oder, was noch ungünstiger ist, am Blasensphincter sitzt. Bis auf zwei Fälle (22 u. 38) konnte ich bei allen Tumoren die störende Blutung so weit beherrschen, daß eine übersichtliche Orientierung möglich war.

Ist eine Blutung bei einem Blasentumor so heftig, daß eine Klarspülung unmöglich ist, und jeder weiß, ein wie geringer Gehalt von Blut schon genügt, um die endovesicale Betrachtung zu vereiteln, so darf man im allgemeinen vermuten, daß es sich um ein Papillom handelt. Zottentumoren bluten durchweg heftiger als infiltrierende Carcinome,

diese aber dafür kontinuierlicher. In der von *Prätorius* angegebenen Instillation von 20 proz. Kollargol in die Blase besitzen wir ein Mittel, die Blutung aus papillomatösen Tumoren mit fast regelmäßigem Erfolg beherrschen zu können, und es ist, wie *Prätorius* schon angab, geradezu ein Zeichen für ein infiltrierend wachsendes Carcinom, wenn die erwartete hämostyptische Wirkung ausbleibt. Die Wirkung des Kollargols beruht nach *Prätorius* auf einer Imbibition der Zotten mit dem Kollargol, die dadurch nekrotisieren. Das ist auch der Grund, warum sich die Tumoren unter der Einwirkung des Kollargols ganz auffallend verkleinern, übersichtlicher werden und so günstigere technische Bedingungen für eine endovesicale Behandlung bieten.

Gegen die durch die Einführung bzw. durch die Anwesenheit des Instrumentes bedingten artifiziellen Blutungen hilft das Spülen der Blase in der üblichen Weise mit Füllen und Ablassen der Spülflüssigkeit nicht, es ist sogar vielmehr geeignet, das Auftreten stärkerer Blutungen zu begünstigen, da bei der Entleerung der Blase die Wände und mit ihnen der Tumor gegen den Cystoskopschnabel gepreßt werden und dadurch immer wieder eine Verletzung des Papilloms resultiert. Es ist darum folgerichtig und denn auch meist bald erfolgreich, die Blasenflüssigkeit nie ganz abzulassen und so zu spülen, daß immer ein Rest von mindestens 50 ccm in der Blase verbleibt, damit so der flottierende Tumor freien Spielraum hat. Der Zusatz von Adrenalin und anderen Mitteln war mir immer weit weniger wirksam gegen die Blutung als die Beachtung dieses mechanischen Momentes. Ich bin mir bewußt, mit diesen technischen Hinweisen nichts Unbekanntes gesagt zu haben, habe aber Grund anzunehmen, daß sie zum Nachteil nicht allgemein ausgenutzt werden.

Abgesehen von diesen lokalen Maßnahmen, habe ich mehrere Male von der Röntgenbestrahlung der Milz und auch von Eigenblutinjektionen einen günstigen Einfluß auf die Hämaturie bei Blasentumoren gesehen. Ich glaube, daß die Wirkung beider Maßnahmen in das Gebiet der allgemeinen Plasmaaktivierung und Leistungssteigerung gehört, wobei das Vorhandensein auch einer spezifischen Komponente nicht in Abrede gestellt werden soll.

Bei sehr großen, die ganze Blase ausfüllenden Tumoren kann gelegentlich trotz aller Technik die Blutung unstillbar sein, selbst für die Dauer der wenigen Sekunden, die für eine cystoskopische Orientierung nötig sind. In Fall 22 u. 38 traf dies zu, und ich benutze die Gelegenheit, die Cystographie zu erwähnen, die in solchen Fällen noch in der Lage ist, einen vorhandenen Blasentumor nachzuweisen (vgl. die Abb. 1).

Hinsichtlich der *Therapie* ist man geneigt, sich von der Gut- bzw. Bösartigkeit der Geschwulst leiten zu lassen. Bei einem Papillom der Blase (wie auch des Nierenbeckens) sich in der Frage der Gutartigkeit

in prognostischem Sinne zu äußern, ist aber immer eine mißliche Angelegenheit. Malignität im histologischen Aufbau der entfernten Geschwulst ist natürlich identisch mit klinischer Bösartigkeit; nicht die entsprechende Schlußfolgerung gestattet ein Papillom, dessen histologische Struktur zur Zeit nirgends auf ein degeneratives Wachstum suspekt ist.

Die Erfahrung, daß anfänglich gutartige Papillome mit der Zeit, oft wohl erst nach vielen Jahren, carcinomatös entarten können bzw. es sehr häufig tun, weiter die Tatsache, daß Papillome, die bei ihrer Entfernung keine malignen Eigenschaften besaßen, lokal und multipel rezidivieren können, und zwar sowohl als histologisch gutartige Gebilde,

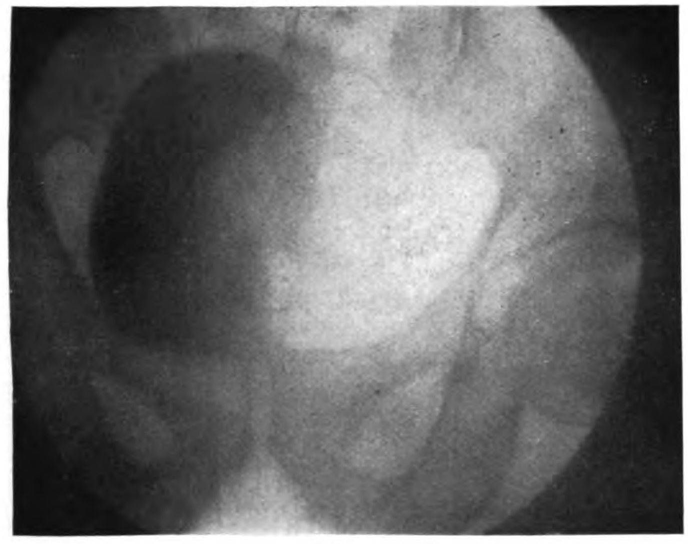


Abb. 1.

häufig aber nun auch als echte Zottenkrebse, zwingt uns, diesen Tumoren gegenüber einen äußerst zurückhaltenden Standpunkt einzunehmen und in jedem Papillom auch trotz einstweiliger klinischer und histologischer Harmlosigkeit ein potentiell malignes Gebilde zu sehen. Mag man auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus diese Anschauung nicht unbedingt gut heißen, therapeutisch muß man aber diesen Erfahrungen Rechnung tragen und eine möglichst radikale Beseitigung aller Papillome anstreben. Wie das am besten zu erreichen sei, darin gehen die Ansichten noch auseinander, und es scheint mir gerade auf Grund einer jüngst erfolgten Besprechung einer urologischen Operationslehre hier eine Unstimmigkeit in der Bewertung der zu Gebote stehenden chirurgischen und endovesicalen Methoden zu bestehen und auch empfunden zu werden.

Verfolgt man die Entwicklung der endovesicalen Tumorbehandlung, so ist nicht zu leugnen, daß sie sich durchzusetzen vermochte, und daß in der gleichen Weise wie die Beherrschung der endovesicalen Methoden Gemeingut aller Chirurgen wird, die Zahl ihrer Anhänger steigt, so daß die endovesicale Behandlung in der heute zumeist geübten Form der Elektrokoagulation die frühere Sectio alta mit Abtragung des Tumors mehr und mehr verdrängt. Das muß natürlich in Unzulänglichkeiten bzw. Nachteilen der Sectio alta und Vorzügen der endovesikalen Behandlung begründet sein.

Für die endovesikale Behandlung spricht zunächst ihre ambulante Anwendungsmöglichkeit, während die Sectio alta die Pat. doch für einige Zeit an das Bett fesselt und, ganz abgesehen von den Unannehmlichkeiten und Schmerzen jeder Operation, besonders bei älteren Pat., doch auch eine, wenn auch geringe Mortalität besitzt. All diese Vorzüge würden aber nicht ausschlaggebend sein, wenn die Resultate der Sectio alta mit Abtragung des Tumors befriedigendere Resultate aufweisen könnte. Das ist aber nicht der Fall.

Es ist leider eine bedauerliche Erfahrung, daß nach der Exstirpation der Papillome auf dem Wege der Sectio alta Rezidive recht häufig sind (5, 11, 12, 19, 21, 27, 29, 31, 37) und nicht nur auf dem Boden der ersten Geschwulst wieder auftreten, sondern oft auch an anderen Stellen in der Blase und mit einer gewissen Vorliebe in der Blasen- und Bauchdeckennarbe (11, 27). Man kann sich gelegentlich des Eindruckes nicht erwehren, daß in manchen Fällen an dem schnellen Rezidivieren der Tumoren der operative Eingriff schuld ist, besonders dann, wenn es sich um ein lange Jahre bestehendes solitäres Papillom handelte und nun nach der Sectio alta in erschreckend kurzer Zeit multiple Papillome (Papillomatose) aufschießen. Das ist am ehesten durch eine artifizielle Inokulation des Tumormaterials verständlich. Die Annahme, daß durch den Eingriff eine Papillombereitschaft der Blase stärker angeregt werde, wird durch manche Fälle nahegelegt, erklärt aber nicht die Rezidive in den Bauchdeckennarben. Die weitere Beseitigung des oder der Rezidivpapillome auf operativem Wege steht natürlich unter demselben Unstern wie der erste Eingriff,und es gibt genug Fälle, wo aus diesem Grunde die Tumoren durch Sectio alta mehrmals beseitigt worden sind, ohne daß aber eine definitive Heilung auf diese Weise erzielt worden wäre (Fall 5, 12, 19, 27).

Selbst wenn also die Resultate der endovesicalen Methoden nicht besser wären als die der Sectio alta, würde ihnen der Vorzug zu geben sein, da die Anwendung der Elektrokoagulation im Falle eines Rezidivs unbeschränkt häufig erfolgen kann, während das Operieren doch schließlich eine Grenze hat. In der Praxis ist es denn meist auch so, daß, wenn nach ein oder zwei Operationen die Papillome wieder auftreten,

jetzt doch zur endovesicalen Behandlung gegriffen wird, und man darf fragen, warum es nicht gleich zu Anfang geschah.

Wer sich der endovesicalen Behandlung gegenüber ablehnend verhält, führt meist ins Feld, daß man theoretisch durchaus die Vorzüge der konservativen Behandlung anerkenne, daß man sie aber nur auf die sicher gutartigen Papillome beschränken dürfe, und man doch nicht in der Lage sei, klinisch oder cystoskopisch diese Frage zu entscheiden. Es ist richtig, daß streng genommen, alle infiltrierend wachsenden Tumoren, die noch operabel sind, nicht endovesical behandelt werden sollten, und daß alle Carcinome und alle breit aufsitzenden Zottengeschwülste mit infiltriertem Grunde nach Möglichkeit den blutigen Operationen vorbehalten bleiben müssen. Strittig kann nur die Stellung gegenüber den gestielten Papillomen sein, von denen ein Teil gleichfalls maligne entartet ist oder an der Grenze zwischen Gut- und Bösartigkeit steht.

Die Entscheidung, ob bei einem gestielten Papillom die endovesicaleBehandlung noch angängig ist, gibt die cystoskopische Untersuchung. Dabei ist zu berücksichtigen, daß cystoskopisch über vieles in der Blase eine weit exaktere und schärfere Beurteilung möglich ist als an der eröffneten Blase. Der Malignität sicher sind Papillome, deren angrenzende Schleimhaut (eine voraufgegangene Behandlung ist auszuschließen) infiltriert, ödematös verändert ist. Diese Veränderungen sind bei sorgfältiger Beobachtung nicht zu übersehen und entscheiden über die Art der Behandlung. Alle anderen Anzeichen, wie ein plumper, grober Aufbau der einzelnen Zotten, Neigung zu spontanen Nekrosen, kontinuierliche Blutungen usw., die gleichfalls den Verdacht der Bösartigkeit hervorrufen, fallen nicht so ins Gewicht, wenn dabei die den Tumor umgebende Schleimhaut glatt und glänzend ist. In diesem Fall ist die Entartung des Papilloms, wenn wirklich vorhanden, nur auf den Tumor selbst beschränkt, und wir dürfen erwarten, durch tiefgehende Zerstörung des Geschwulststiels eine radikale Beseitigung zu erreichen. Darin liegt ja der Vorteil der Elektrokoagulation, daß sie eine sehr intensive Tiefenwirkung gestattet. Mit dieser Erweiterung der endovesicalen Behandlung, die sie für alle gestielten Papillome, deren Umgebung noch keine Infiltrationen erkennen läßt, selbst wenn die Papillome an irgendeiner Stelle auch schon entartet sein sollten, geeignet hält, dürfte die Leistungsfähigkeit nicht überschritten sein. Mit zahlenmäßigen Belegen kann man in dieser Frage nicht gut dienen, da bei der endovesicalen Behandlung, insbesondere bei der Elektrokoagulation auf eine histologische Untersuchung des jeweiligen Tumors oft verzichtet werden muß; ohne diese ist aber ein bindendes Urteil nicht möglich. Endovesicale Probeexcisionen sind zwecklos, da sie nur über einen ganz kleinen Bezirk der Geschwulst orientieren. Man kann daher schlechter-

dings nur von Eindrücken sprechen, die allerdings im Rahmen der oben gezogenen Grenzen durchaus zugunsten der endovesicalen Methoden ausfallen. Rezidive beobachtet man auch hier, aber nach dem Urteil aller doch wesentlich seltener als nach der blutigen Entfernung durch die Sectio alta. Daß die Dauerresultate der blutigen Eingriffe insgesamt schlechter sind als die der endovesicalen, kann ja nicht weiter zweifelhaft sein, einmal der unmittelbaren operativen Mortalität halber, und weil doch bei den blutigen Methoden in erster Linie die an sich ungünstigeren Heilungschancen der *malignen* Tumoren ins Gewicht fallen.

Eine dankbare Aufgabe leistet die Elektrokoagulation auch bei der Behandlung der Carcinomrezidive und auch der primär inoperablen Geschwülste. Hier kann sie natürlich nur eine palliative Wirkung entfalten, ist aber doch ein Mittel, mit dem man das Wachstum der Geschwulst lange Zeit erfolgreich einschränken kann.

Bei der Wahl des endovesicalen Verfahrens kommt in erster Linie die Elektrokoagulation in Betracht, durch deren Tiefenwirkung erst eine erfolgreiche Konkurrenz gegenüber der Sectio alta möglich geworden ist. Die schon genannte Instillation von 20 proz. Kollargol erleichtert durch die Verkleinerung des Tumors die Behandlung wesentlich. Bei kleinen bis kirschgroßen Papillomen genügen wenige Sitzungen; bei etwas größeren möchte ich die Abtragung mit der Schlinge nicht missen, sie kürzt die Behandlung außerordentlich ab, und der Elektrokoagulation bleibt nur die Zerstörung des Stiels bzw. des Geschwulstbettes übrig, wobei man zweckmäßig auch die nähere Umgebung mitbehandelt. Die Zerstörung eines Tumors geht schneller vor sich, wenn man eine kräftige Blasenelektrode an möglichst zahlreichen Stellen ansetzt und den Strom für einige Sekunden einschaltet, als wenn man ihn an *einer* Stelle längere Zeit einwirken läßt. Das um die Elektrode zur Koagulation gebrachte Gewebe leitet den Strom sehr schlecht und macht ihn dadurch weniger wirksam. Die Intervalle zwischen den einzelnen Sitzungen richten sich nach der Reaktion, d. h. man soll die Abstoßung der nekrotisierten Teile abwarten, was durchschnittlich nach 8—12 Tagen eingetreten ist.

Die Chemokoagulation mit Trichloressigsäure (*Josef*) ist sehr wirkungsvoll. Ich habe sie aber nur einige Male angewandt, da die Applikation nicht so präzise ist wie die des Hochfrequenzstroms, und ein Niedersinken der Säure auf den Blasenboden schwere unerwünschte, tiefgreifende Nekrosen zur Folge haben kann, wovon wir uns auch in einem Fall, der des Tumors wegen nachträglich operiert werden mußte, überzeugen konnten.

Wenn ich mich im vorhergehenden für die endovesicale Behandlung der gestielten Papillome eingesetzt habe, so möchte ich in den Fällen, die ihrer Natur nach einen chirurgischen Eingriff erfordern, einen mög-

lichst radikalen Standpunkt empfehlen. Alle für die endovesicale Behandlung ungeeigneten Fälle sollten reseziert werden, und die einfache Sectio alta mit Abtragung der Geschwulst und Verschorfung des Geschwulststiels sollte nach Möglichkeit ganz fortfallen, denn dieser Eingriff hat gegenüber der Elektrokoagulation keine Vorzüge, sondern nur Nachteile aufzuweisen[1]).

Diese Forderung stößt leider nur zu häufig auf Hindernisse, die in der Lokalisation der Tumoren begründet sind. Sitzt der Tumor an der Vorder-, Hinter- oder Seitenwand der Blase oder im Scheitel, so stehen nach Extraperitonisierung der Blase der ausgiebigen Resektion keine Bedenken entgegen. Die überwiegende Mehrzahl aller Tumoren bevorzugt aber die Gegend des Trigonums, nicht das Trigonum selbst, sondern eine paratrigonale Zone, die nach *Stenius* infolge der illegalen Zellbildung, die hier bei der verschiedenen entwicklungsgeschichtlichen Anlage von Trigonum und übriger Blase gegeben ist, für Geschwulstbildungen besonders disponiert ist. Die Nähe der Ureterenmündungen erschwert eine ausgiebige Resektion, und so entsteht, um Komplikationen aus dem Wege zu gehen, aus den berechtigten Wünschen eines radikalen Vorgehens einerseits und ungünstigen topographischen Verhältnissen andererseits häufig ein Kompromißeingriff.

Wollte man dem Ziel einer Radikalheilung konsequent und um jeden Preis nachgehen, so müßte man in vielen Fällen, in denen man heute noch zu resezieren pflegt, die Blase total exstirpieren. Diese technisch schweren Eingriffe sind mit einer hohen Mortalität belastet und der bei gelungener Operation für den Kranken resultierende Zustand ist doch wenig erfreulich, so daß man sich aus menschlichen Gründen nur schwer dazu entschließen kann und wohl gut tut, nach entsprechender Aufklärung die Entscheidung ganz dem Pat. zu überlassen.

In der Röntgen- und Radiumbehandlung der Blasentumoren sind unsere eigenen Erfahrungen gering. Über Heilungen ist berichtet worden. Wir verfügen nicht über solche Erfolge. Die Literatur des Auslandes (Amerika und Frankreich) ist reich an enthusiastischen Urteilen, doch kommen auch von dort neuerdings kritische Äußerungen, die vor übertriebenen Hoffnungen warnen. Über Heilung von Papillomen durch Röntgenbestrahlung berichtete erst kürzlich *Schonhof* im Zentralblatt für Gynäkologie, doch besteht bei diesen Tumoren das Bedürfnis nach neuen Methoden nicht so sehr wie beim Blasenkrebs.

---

[1]) Auszunehmen sind hiervon nur diejenigen gestielten Papillome, deren Größe das endovesicale Operieren unmöglich macht.

Wie kommt die Einklemmung der Unterleibsbrüche zustande?

Von

Dr. Schäffer, Gießen.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. Februar 1925.)

Das Charakteristische der Incarceration liegt in der plötzlich eintretenden Irreponibilität eines Bruches mit Darmverschluß und nachfolgender Gangrän, falls nicht rechtzeitig eingegriffen wird[1]).

Wenn *Albert* in seinem Lehrbuch der Chirurgie, Bd. 3, S. 224 sagt: „Der erste, der eine eingehendere, ja in allen wesentlichen Punkten sogar vollständige Symptomatologie der Einklemmung gibt, ist *Bartholomaeus Montagnana* (von 1422 an Professor in Padua)", so sind mir beim Studium der älteren Literatur berechtigte Zweifel über dessen Priorität aufgestiegen.

Schon *Aretaeus*, der gegen Ende des 1. und zu Anfang des 2. Jahrhunderts n. Chr. lebte und einer der bedeutendsten unter den Medicae artis principes post Hippocratem et Galenum war, gibt im Buch II seiner Abhandlung De Cav. et Sig. acut. Morb. (Kap. 6), nachdem er vorher die innere Einklemmung geschildert hat, von der Brucheinklemmung folgende Beschreibung: Ad haec iis volvulus[2]) accidit, quibus intestinum cum stercore in scrotum procidit, neque in ventrem repulsum, sed per vim retentum fuit; his inferiora intestina phlegmone vexari solita sunt. (Außerdem werden die von Darmverschluß befallen, denen der Darm mit Kot gefüllt in den Hodensack vorgefallen ist und nicht wieder in den Leib zurückgebracht, sondern gewaltsam zurückgehalten wurde. Bei solchen Leuten pflegt sich eine verheerende Entzündung der herabgetretenen Darmteile einzustellen.) (Eigene Übersetzung.)

Nun kommt eine Schilderung der Symptomatologie der Einklemmung, wie sie anschaulicher und klassischer nicht gedacht werden kann. Sie muß sich nach dem Vorausgehenden auf innere und Brucheinklemmung beziehen, für die ja auch der gleiche Terminus gewählt ist.

Multi quidem vi torminum repente intereunt, aliis intestinum suppurat, deinde nigricans, tunc et putrefactum excidit, atque ita deficiunt. Mediocrem volvulum haec symptomata comitantur, dolor oberrans, in stomacho humiditas superans, exolutio, mollitia, ructus inanes nihil proficientes: alvus flatibus perstrepens, vi ad podicem usque properans, sed ibi exitus intercluditur. (Viele gehen an dem

---

[1]) Vgl. auch *Albert*, Lehrbuch der Chirurgie III, S. 227.

[2]) So nennen alle Medicae Artis Principes post Hippocratem et Galenum den Darmverschluß (vgl. auch *Aëtius*, Tetr. I, Sermo I, S. 54 und Tetr. III, Sermo I, S. 468 und *Paulus Aegineta*, Lib. III, S. 464 u. a.).

grimmen Leibschneiden ganz plötzlich zugrunde [shok?], bei anderen verschwärt der Darm, dann wird er schwarz und, nachdem er schließlich noch in Fäulnis übergegangen ist, fällt er ab, und auf diese Weise verscheiden sie. Einklemmung mäßigeren Grades geht mit folgenden Symptomen einher: Herumziehender Schmerz, reichliche Flüssigkeit im Magen, Hinsiechen und Schwäche, fruchtloses Aufstoßen, das nichts zutage fördert; laut rumorende Winde im Leib, die aber nur bis zur Afteröffnung vordringen, wo ihnen der Ausweg verschlossen ist [offenbar vermehrte Peristaltik und Darmgurren].) (Eigene Übersetzung.) Sin autem ex toto volvulus occupet omnia sursum petunt, flatus, pituita, bilis: haecque (omnia) vomitu prodeunt. Fiunt perpallidi, frigent toto corpore, acerbo dolore cruciantur, male spirant, sitiunt. Quibus vero iamiam mors instat gelidus sudor emanat, urina difficulter exit: anus tam arcte clausus est, ut neque vel tenuem acum possis adigere: stercus per os redditur, vox aboletur, arteriae raro inter initia et parum micant, instante autem morte, minime, creberrime, tandem micare desinunt. (Wenn aber der Verschluß ein vollständiger ist, so geht alles oben heraus, Winde, Schleim und Galle; dieses alles kommt unter Erbrechen zutage. Sie werden leichenfahl, frieren am ganzen Körper, werden von unerträglichen Schmerzen gefoltert, atmen schwer und dürsten. Steht aber einem der Tod schon unmittelbar bevor, so bricht kalter Schweiß aus, das Urinlassen ist erschwert. Der After ist so fest verschlossen, daß man nicht einmal eine ganz dünne Nadel hineinbringen kann. Der Kot wird erbrochen. Die Stimme erlischt, der Puls ist anfangs stark verlangsamt, unmittelbar vor dem Tod aber ist er ganz klein und sehr beschleunigt, um schließlich ganz zu stocken.) (Eigene Übersetzung.)

Hier sind alle Symptome vertreten: Irreponibilität (neque in ventrem repulsum, sed per vim retentum), Darmverschluß (exitus intercluditur, anus clausus est) und Ileus (omnia sursum petunt, stercus per os redditur) Gangrän (intestinum suppurat, deinde nigricans, tunc et putrefactum excidit), Schmerzhaftigkeit (dolor oberrans, acerbo dolore cruciantur).

Das einzige Symptom, welches man vermissen könnte, ist die Härte des Tumors, welche allerdings bei *Montagnana* erwähnt ist. Aber sie hat, weil sie inkonstant ist, keine so große Bedeutung und scheint mir auch in dem Ausdruck „intestinum cum stercore“ zu liegen; denn woher will *Aretaeus* wissen, daß Kot darin ist! Er vermutet es wohl aus der Härte und Irreponibilität[1]). Die übrige Schilderung ist so naturgetreu, daß man sie noch heute getrost akzeptieren kann.

---

[1]) Unter den Entstehungsursachen der inneren Einklemmung ist Plaga (Stoß, Schlag) erwähnt, was einen speziellen Fall unseres Begriffs von der plötzlichen Einwirkung der Bauchpresse bedeutet. Sicher kommt hier manche „innere“ Einklemmung auf einen nicht diagnostizierten eingeklemmten Bruch heraus. Denn mir ist aufgefallen, daß die Principes Brucheinklemmung immer nur bei Scrotalbrüchen, also sehr großen Leistenhernien, erwähnen. Nun sind ja große eingeklemmte Brüche ohnehin nicht immer hart, wovon ich mich in der Gießener Chirurgischen Klinik, wie auch seither in der Praxis, mehrfach überzeugen konnte. Außerdem aber finden sich in Krankengeschichten vielfach weiche und mäßig pralle incarcerierte Hernien erwähnt. (Vgl. *Best*, Einige Fälle von Anomalien des Bruchsacks. Würzburg 1888. S. 20, 25, 39, 42; *Gottlieb*, Über doppelte Bruchsäcke. Freiburg 1892. S. 10; *Trier*, Ein Fall von Einklemmungsschock nebst Darmparalyse bei Hernia inguinalis externa incarcerata u. a. Straßburg 1890. S. 7.)

Noch viele andere, auf Brucheinklemmung hinweisende Stellen aus den medicae artis principes könnte ich anführen[1]). *Albert* hat früher schon darauf hingewiesen, daß sich dort Notizen betr. Brucheinklemmung finden, ohne indes die Stellen näher zu bezeichnen[2]). Stellen einer anderen Ausgabe werden von *Malgaigne*[3]) zitiert. Eine Erklärung aber des Einklemmungsmechanismus ist weder damals noch später mit Erfolg versucht worden. Man begnügte sich mit der Tatsache. Erst im 17. Jahrhundert taucht das Bild der Strangulation vereinzelt auf[4]), womit die Fixierung des Begriffs der elastischen Einklemmung angebahnt wird. So begegnen wir zu dieser Zeit der Behauptung *Pigrays*[5]): Der Darm ist bisweilen innerhalb der Hernie herumgedreht.

Im 18. Jahrhundert machte *Scarpa*[6]) die Beobachtung, daß bei Brucheinklemmungen die vorgefallene Darmschlinge mit dem im Unterleib befindlichen Darmrohr bisweilen einen sehr scharf zugespitzten Winkel bilde, und glaubte, daß dies Moment im Verein mit Vermehrung des Darminhalts oder plötzlichem Vorfall einer neuen Schlinge den Darm zur Abknickung bringen und so einen Verschluß seines Lumens herbeiführen könne.

Die von den Alten und im Mittelalter angeführten Ursachen[7]) erklären nicht den Mechanismus der Einklemmung und sind überhaupt viel zu unklar gehalten, als daß man aus ihnen Schlüsse zu ziehen berechtigt wäre. Oder aber sie sind falsche Hypothesen wie die krampfige Einklemmung *Richters*[8]).

Was zunächst den Schenkelkanal und die in seiner Nähe liegenden Bruchpforten für Schenkelbrüche anlangt, so haben sie rein aponeurotische Wände und können sich deshalb nicht kontrahieren, das Peritoneum resp. der Bruchsackhals natürlich noch viel weniger. Der äußere Leistenring aber wird durch eine Kontraktion der Bauchmuskulatur, wie ich mich an der Leiche vermittelst eines leichten, an den Bauch-

---

[1]) Aurelius Cornelius Celsus de re medica lib. VII, cap. 18b. Ibid. cap. 20e u. f. Paulus ab Aegina de re medica lib. III, cap. 44d, g u. a. — Die Stelle, von der *Albert* als der ersten eingehenderen Symptomatologie der Einklemmung spricht, findet sich bei Bartholomaeus Montagnana de hernia consilium 227, cap. I, S. 893a, b u. c.

[2]) l. c. S. 223.

[3]) Gaz. méd. de Paris 1840, S. 578.

[4]) Dionis vgl. *Albert* l. c. S. 225 und Dionis Cours d'opérations de chirurgie Paris 1714. S. 294. 2. Aufl.

[5]) *Wechsler*, Historische Darstellung und kritische Erörterung der für den Mechanismus der Brucheinklemmung aufgestellten Theorien. S. 11. Berlin 1891.

[6]) Von 1772 an Professor in Modena.

[7]) Hauptsächlich Kotstauung, Entzündung der vorgefallenen Teile und ihrer Umgebung usw.

[8]) *Augusti Gottl. Richteri*, Observationum chirurgicarum fasc. II, lib. I de Herniis. Gottingae 1770.

decken kranialwärts ausgeübten Zuges überzeugte, *erweitert*[1]) und nicht verengt[2]).

Es geschieht dies in der Weise, daß der ziemlich dünne, derbe, aber allseitig verschiebliche Strang, der den ventralen Teil des äußeren Leistenringes bildet, etwas kranial- und ventralwärts gezogen wird, wie man sich mit dem von der abdominalen Seite eingeführten Finger leicht überzeugen kann. Drängt man an einer Bruchpforte, die in dorsoventraler Richtung gerade für zwei aufeinandergelegte Finger durchgängig ist, durch Einführung derselben diesen Strang etwas ventralwärts und manipuliert nun in der angegebenen Weise, so berührt der Strang den ventral gelegenen Finger nicht mehr. Allerdings tritt gleichzeitig eine Näherung der lateralen Grenzen ein, so daß also der schlitzförmige äußere Leistenring mehr ovale Gestalt annimmt. Dadurch wird er freilich, streng genommen, nicht weiter, aber es erleichtert doch ein so gestaltetes Loch den Durchtritt von Eingeweiden ungemein, im Verhältnis zu einem Spalt. Es wäre ja auch sonst unverständlich, weshalb man einen Patienten, bei dem man eine Hernie vermutet, husten heißt, um dieselbe hervortreten zu lassen.

Der Weg des Experiments wurde zur Lösung der Brucheinklemmungsfrage erst im 19. Jahrhundert beschritten und systematisch verfolgt, um die bei Operationen und an der Leiche gemachten Beobachtungen zu prüfen und auf Grund der Experimente den Mechanismus der Einklemmung, allerdings sehr verschieden, zu erklären.

Allgemein teilt man heute die Brucheinklemmung in elastische und Koteinklemmung ein. Schon *Richter*[3]) machte prinzipiell diesen Unterschied. Seine incarceratio acuta inflammatoria fällt keineswegs mit unserer akuten Einklemmung zusammen (wie bei *Albert*, *3*, S. 226 zu lesen steht; vgl. dagegen *Lossen*, Chir. Kongreß, 75, S. 98, „elastische, auch inflammatoria acuta genannt"). Hier handelt es sich vielmehr um die Wirkung der Konstriktion, also um die elastische Einklemmung (vgl. *Langenbeck*, Abhandlung von den Leisten- und Schenkelbrüchen, Göttingen 1821, S. 50). Die Vorstellung *Richters* von der Dehnbarkeit und Elastizität des Leistenrings (mit dem Annulus ist der Annulus

---

[1]) Vgl. *Bardeleben*, Lehrbuch der Chirurgie III, S. 753; *Moldenhauer*, Über die Reposition eingeklemmter Brüche mit Hilfe elastischer Binden. S. 9. Gießen 1866; *Jakobson*, Zur Lehre von den Eingeweidebrüchen. S. 115. Königsberg 1837; *Bichat*, Anatomie générale (ibid.), *Sinogowitz*, Anleitung zu einer zweckmäßigen Manualhilfe bei eingeklemmten Leisten- und Schenkelbrüchen. S. 10. Danzig 1830.

[2]) Vgl. *Bardeleben*, l. c. S. 753; *Luschka*, Anatomie des Bauchs. S. 59; *Busch*, Sitzungsberichte S. 54; *Hyrtl*, Topographische Anatomie Bd I, S. 510. *Luschka* spricht aber vom inneren Leistenring, *Busch* und *Hyrtl* vom Leistenkanal. Eine Entscheidung der Frage auf experimentellem Wege habe ich übrigens in der Literatur nicht gefunden.

[3]) Nicht erst Scarpa wie Dr. *Schweninger* meint.

abdominalis gemeint) ist vollkonmen richtig. Nur ist er fast niemals der Sitz der elastischen Einklemmung, wie wir sehen werden. Die über die Koteinklemmung handelnden Ausführungen sind insofern wichtig, als sie schon die Irreponibilität und die Zirkulationsstörungen zu erklären suchen.

Die elastische Einklemmung ist zu keiner Zeit ein Gegenstand des Experiments geworden, früher deshalb nicht, weil man eben nicht experimentierte, späterhin waren Experimente überflüssig, weil man über ihr Zustandekommen einig ist. *Lossen* ist der einzige, der (Chir. Kongreß 1875, S. 49) die Verhältnisse an der Leiche herbeizieht. Er konnte für den sog. Schenkelring leicht an jeder Leiche demonstrieren, daß die verschiedenen Gebilde, welche der herabtretende Schenkelbruch durchsetzt und beiseite schiebt, außerordentlich elastisch sind. Der Zusammenhang macht es wahrscheinlich, daß er vom Schenkel*kanal* spricht, zumal gleich nachher vom Leistenkanal die Rede ist. Für die Prüfung der Verhältnisse am Schenkel*ring* stand mir leider keine geeignete Leiche zu Gebote. Doch wird er übereinstimmend als rigid[1]), resistent[2]) bezeichnet.

Während *Lossen* am äußeren Leistenring nur eine geringe Querschnittsveränderung für möglich hält, fand ich die äußere Öffnung des Leistenkanals außerordentlich elastisch. Ich muß gestehen, ich ging bei der Leiche eines seit langer Zeit mit einem rechtsseitigen Leistenbruch behafteten Mannes von 42 Jahren sehr skeptisch an die Prüfung der Elastizität. Aber das Resultat überraschte mich: In dorsoventraler Richtung gewährte der äußere Leistenring knapp für zwei Finger Raum, wobei der obere Rand des Rings noch etwas nach aufwärts gedrängt werden mußte. Spreizte ich nun die beiden Finger (Zeige- und Mittelfinger), so konnte ich, aber nicht ohne Kraftaufwand, den dorsoventralen Durchmesser der Bruchpforte so erweitern, daß ich den Zeigefinger der anderen Hand zwischen beide schieben konnte. Zog ich diesen wieder weg und ließ plötzlich mit der Muskelaktion nach, so wurden die beiden Finger vom oberen Rand sofort wieder ebenso stramm gedrückt wie vorher. Dasselbe gilt für den queren, längeren Durchmesser des schlitzförmigen äußeren Leistenrings, aber weniger ausgesprochen. Zusammen treten beide Arten der Erweiterung nicht ein. Erweitert man in dorsoventraler Richtung, so nähern sich die lateralen Ecken, erweitert man

---

[1]) Scarpa Sull ernie Memorie anatomico-chirurgicher, memoria terza sull'ernia femorale. Pavia 1819. S. 94: la rigidita dei margini dell'anello crurale, e delle bende aponevrotiche (die Rigidität des Schenkelrings und der Aponeurosen).

[2]) Manec Recherches anatomico-pathologiques sur la hernie crurale. S. 6. Paris 1826: de sorte que l'arcade a plus de résistance (so daß der Schenkelbogen noch widerstandsfähiger wird); Wood on rupture, London 1863, on crural hernia S. 202: „resistance of the structures"; *Jakobson*, Zur Lehre von den Eingeweidebrüchen. Paris 1826. S. 27: „feste Scheidewand".

lateralwärts, so wird der dorsoventrale Abstand geringer. Doch ist dies für die Brucheinklemmung irrelevant, da die elastische Einklemmung fast stets in dem callös verdickten Bruchsackhals ihren Sitz hat. Wirklich elastisch soll der Bruchsackhals nach *Lossen* bei kongenitalen Leistenbrüchen „nach übereinstimmender Ansicht der Autoren" sein. (Chir. Kongreß 1875, S. 99.)

Der Mechanismus der elastischen Einklemmung ist klar. Netz oder Darm werden bei starker Einwirkung der Bauchpresse durch einen engen Bruchsackhals blutleer durchgepreßt. Därme werden selbstverständlich bei dieser Gelegenheit von vornherein so komprimiert, daß beim weiteren Vorrücken aller etwa im zu- und abführenden Schlingenschenkel befindlicher Inhalt zurückgestreift wird. Besteht nun venöse Stase bei ununterbrochener arterieller Zufuhr, so schwillt der vorgepreßte Teil alsbald an und kann nun nicht mehr zurückgebracht werden. Er ist eingeschnürt. Je nach der Intensität der stattgehabten Gewalteinwirkung kann es aber auch zu Unterbrechung des Arterienkreislaufs in der Schlinge kommen. Sie muß natürlich rasch den lokalen Gewebstod herbeiführen, während die venöse Stauung zunächst zu vollständiger Stase und seröser Exsudation und Durchtränkung der Gewebsteile führt, die eine Volumszunahme bedingen und so das bestehende Mißverhältnis zwischen Bruchring und -inhalt noch erhöhen. Auch die venöse Stase also muß, wenn die Einklemmung nicht rechtzeitig gelöst wird, schließlich zu Gangrän führen durch unzureichende arterielle Zufuhr.

Ganz analog sind die Verhältnisse, wenn zu einem vorliegenden Darmstück Netz oder Mesenterium unter den geschilderten Umständen in den Bruchring gezwängt werden und umgekehrt, oder Netz oder Mesenterium oder schließlich beides zusammen, einerseits mit Darm, anderseits gleichzeitig durchtreten und eingeschnürt werden. Nur daß, wenn die Darmschlinge bereits vorlag, dieselbe gefüllt sein kann.

Ich resümiere, daß die elastische Einklemmung durch Wirkung der Bauchpresse vielleicht auch des Zwerchfells oder beider zusammen oder äußere Gewalt (Unfall) entsteht, bei Beteiligung von Darmschlingen Verschluß im zu- und abführenden Schenkel durch Umschnürung und in jedem Fall baldige Gangrän durch Hemmung der Blutzufuhr bewirken muß.

Die primäre Ursache liegt also tatsächlich nur im räumlichen Mißverhältnis zwischen Bruchinhalt und Bruchpforte, das sich rasch durch seröse Transsudation noch steigert.

Ein ausgiebigeres Feld für die Einklemmungsversuche bietet die zweite Form, die Koteinklemmung. Alle angestellten Versuche drehen sich darum, zu ergründen, in welcher Weise hier der Darmverschluß zustande kommt. Daß er überhaupt zustande kommt, daß er plötzlich

zustande kommt und, sich selbst überlassen, in kürzerer oder längerer Zeit zur Gangrän führt, lehrt die tägliche Erfahrung.

Wie jeder Umschwung auf geistigem Gebiet sich erst vorbereitet, so sind auch die Experimente, welche dazu bestimmt waren, Licht über den praktisch wichtigen, aber bisher dunklen Mechanismus der Brucheinklemmung zu verbreiten, in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts nicht plötzlich aufgetaucht. Sie hatten ihre Vorläufer.

In den vierziger Jahren machte *O'Beirn* folgendes Experiment (vgl. *Heuduck*, l. c. S. 9; *Albert* l. c. S. 228): Er steckte durch ein in Pappe geschnittenes Loch von 15 mm Durchmesser eine Darmschlinge. Blies er nun mittels eines in den einen Schenkel eingebundenen Katheters langsam Luft ein, so strömte dieselbe am abführenden Ende aus. Blies er aber plötzlich viel Luft ein, so blähte sich die Schlinge, und ihre beiden Schenkel legten sich an den Umfang des Loches fest an. Der Versuch fiel der Vergessenheit anheim.

Im Jahre 1853 experimentierte *Borggraeve* [1]) an Tieren, denen er nach Eröffnung der Bauchhöhle eine leere Schlinge durch einen Ring zog. Es trat venöse Stauung und Füllung der Schlinge mit Schleim ein, sie nahm Kugelgestalt an und ging nicht mehr zurück, sondern zog mehr Darm durch den Ring nach. Daraus schloß *Borggraeve*, daß die Anschwellung des vorgefallenen Teils die Incarceration bedinge.

Prof. *Roser* in Marburg[2]) stellte im Jahre 1856 die erste der 4 Brucheinklemmungstheorien auf. Sie lautet: Die Brucheinklemmung beruht wesentlich auf einem Klappenmechanismus. Die Absperrung des Darminhalts in der incarcerierten Schlinge geschieht durch Schleimhautfalten, welche sich ventilartig gegeneinander legen und so dem im Darm enthaltenen Gas oder Wasser usw. den Weg versperren.

Rosers Theorie gab noch im selben Jahre Stoff zu einer Dissertation von *Hessel* aus Marburg[3]). Sein Experiment wie die verschiedenen Wandlungen der Lehre von den Brucheinklemmungsklappen, Schleimhautfalten, Zusammenfalten der Darmwand usw. sind bekannt, ebenso die umfangreichen Debatten in Wort und Schrift, die sich daraus entspannen und auf den Chirurgenkongressen, sowie in der Fachliteratur noch viele Jahre Stoff zur Beschäftigung mit der Brucheinklemmungsfrage lieferten.

Busch, der im Jahre 1863 *Roser* als erster auf Grund von Experimenten entgegentrat[4]), behauptete, der Verschluß beginne im ausführenden Schenkel der Schlinge.

1874 bewies *Lossen*, daß das zuführende Ende in der Ebene des Bruchrings „gedehnt und aufgebläht" werde. Dadurch aber werden die Wände des abführenden Endes zusammengedrängt. Da nun nach hydrostatischen Gesetzen der Druck in einem geschlossenen Raume nach allen Seiten gleichmäßig, und zwar senkrecht auf die Fläche wirke, so wäre keine Drucksteigerung denkbar, die die fest aufeinander liegenden Darmwände voneinander zu entfernen vermöge.

---

[1]) Vgl. *Albert* l. c. S. 229; *Meyer*, Zur Lehre von dem Mechanismus der Brucheinklemmung. S. 1. Bern 1878.

[2]) *W. Roser*, Die Brucheinklemmungsklappen. Arch. f. physiol. Heilkunde **18.** 1856.

[3]) Beiträge zu der Lehre von der Brucheinklemmung. Marburg 1856.

[4]) Sitzungsbericht vom 10. III. der Niederrhein. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn, medizinische Sektion S. 53ff.

1875 erklärte *Kocher*[1]), die Winkelstellung des abführenden Endes auf der abdominalen Seite der Bruchpforte bilde den Verschluß. Im Jahre 1877 dagegen bekennt er, daß auch sie keineswegs das Hauptmoment in der Summe der Hindernisse für die Fortbewegung des Darminhalts sei, vielmehr liege das Haupthindernis außerhalb des Abdomens an der Eintrittsstelle des absteigenden Schenkels in die Bruchpforte (l. c. S. 338). Es sei also ganz evident die allseitige Dehnung, welche den Verschluß des Darmes bei den Experimenten von *Busch* und *Roser* zuwege bringt.

Reichel[2]) erklärt (S. 52) eine beträchtliche Stenose, ja höchstwahrscheinlich ein Aneinanderliegen beider Darmwände vor Eintritt des Verschlusses für durchaus notwendig. Der eigentliche Verschluß kommt nach ihm am abführenden Ende zustande. Es handele sich um ein Hineinschieben des unter dem Ring gelegenen Darmquerschnitts in ihn hinein . . ., also um eine Art Invagination oder wenigstens Tendenz zu einer solchen. Der Verschluß beginne also stets am unteren Ringe des Bruchkanals (S. 40).

Von diesen und vielen anderen Theorien und Experimenten läßt sich zusammenfassend sagen, daß sie wertvolle Bausteine für die Erkenntnis des Einklemmungsmechanismus wohl darstellen, aber keine erklärt restlos das Zustandekommen der Einklemmung und alle Begleiterscheinungen.

Als allen Versuchsresultaten gemeinsam muß hervorgehoben werden die Blähung des zuführenden Schenkels und der Verschluß des abführenden; ferner wurde allgemein die venöse Stauung in der Schlinge beobachtet; drei Tatsachen, die für die Beantwortung der gestellten Frage belangreich sind.

Ausführungen und Experimente *Meyers* [unter Prof. *Emmert*, Bern[3])] geben Gelegenheit, über die Druckverhältnisse in der eingeklemmten Schlinge sowie die Antiperistaltik einige Worte zu sagen. *Meyer*[4]) bezweifelt vom theoretischen wie experimentellen Standpunkte den „exzessiv hohen Darmdruck", durch den die Einklemmung repräsentiert werde. Derselbe müßte bei der freien Kommunikation in dem oberhalb der Bruchpforte zunächst gelegenen Darme die nämlichen Stauungserscheinungen herbeiführen wie in der Bruchschlinge selber; sodann müßte jener Darmdruck auch sofort nachlassen, sobald die antiperistaltischen Bewegungen begännen, und durch den Brechakt Magen und Darm teilweise entleert würden. Und endlich werde so hoher Darmdruck durch die Peristaltik allein am lebenden Tier niemals erzeugt.

Ein Darmdruck von 12—20 cm Hg ist mir allerdings auch zweifelhaft, aber vermehrter Darmdruck ist sicher vorhanden. Wie anders als durch ihn soll man sich die Blutungen in die Subserosa und Sub-

[1]) Die Lehre von der Brucheinklemmung. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 8. 1877.

[2]) Zur Lehre von der Brucheinklemmung. Stuttgart 1886 sowie Zentralbl. 1886, Nr. 50 und Sitzber. d. Würzb. physik.-medic. Ges. 1892.

[3]) Lehrbuch der spez. Chir. Bern 1871 u. Zentralbl. 1887, Nr. 21.

[4]) Zur Lehre von dem Mechanismus der Brucheinklemmung. Bern 1878.

mucosa und die lebhafte Transsudation erklären, da doch eine Konstriktion, wie alle Autoren übereinstimmend behaupten, bei der Koteinklemmung zunächst wenigstens nicht statt hat.

Mit der Behauptung, daß der hohe Darmdruck in dem oberhalb der Bruchpforte zunächst gelegenen Darme die nämlichen Stauungserscheinungen herbeiführen müsse wie in der eingeklemmten Schlinge bin ich teilweise einverstanden. Denn tatsächlich finden sich Stauungserscheinungen in diesem Teil, wovon man sich bei jeder Herniotomie besonders dann überzeugen kann, wenn der Bruch bereits brandig ist. Daß sie aber die nämlichen sind in beiden Darmabschnitten, das kann nicht richtig sein. Der Druck in der Schlinge ist vielmehr gleich dem Druck der oberhalb im zuführenden Schenkel befindlichen Flüssigkeitssäule. Die Peristaltik ist nicht die Ursache dieses Drucks, sondern die Gesetze vom Bodendruck flüssiger Körper lehren, daß der Druck, den eine Flüssigkeit auf den horizontalen Boden eines Gefäßes ausübt, gleich ihrem Gewicht ist. Nun muß aber der Flüssigkeitsspiegel im Niveau der Bruchpforte horizontal sein nach dem Gesetz der Schwerkraft, denn wäre die Oberfläche schief, so müßte ein Herabfließen der Flüssigkeit von dem höheren nach dem tiefer gelegenen Teil stattfinden. Dieses kann nicht sein, wenn die Schlinge gefüllt ist; es kann höchstens noch durch Dehnung der Wände ihre Kapazität vermehrt werden. Da sich nun im geschlossenen Raum der Druck allseitig gleichmäßig fortpflanzt, so steht die ganze Schlinge unter einem Druck, der gleich ist dem Gewicht der oberhalb befindlichen Flüssigkeitssäule, und der durch die als vis a tergo wirkende Peristaltik noch erhöht wird. Der gleiche Druck herrscht direkt oberhalb der Bruchpforte im zuführenden Schenkel, nach oben aber nimmt er mit der Höhe der Flüssigkeitssäule ab. Und ferner kann bei hinreichend langem Bestehen der Einklemmung durch die venöse Stauung und die daraus resultierende Volumszunahme der Schlinge sekundär eine Konstriktion erfolgen, die die Stauungserscheinungen und damit den Druck natürlich ganz wesentlich erhöhen muß.

Lossen hat übrigens auch nicht behauptet, daß der Druck von vornherein so hoch sei, wie er ihn in seinem Experiment erzeugte. Er wollte, wenn ich ihn recht verstanden habe, nur beweisen, daß er so hoch steigen könne, und damit die Stauungserscheinungen erklären (vgl. Chir. Kongreß 1874, S. 59ff.).

Den antiperistaltischen Bewegungen kann eine solche Bedeutung nicht zuerkannt werden, wie der Verf. meint. *Nothnagel* hat bei einschlägigen Experimenten eine wirksame Antiperistaltik überhaupt nicht gesehen (vgl. *Landois*, Physiologie, S. 297). Auch hat *Kocher* an Kaninchen nachgewiesen (l. c. S. 352), daß der geblähte Darm sich gar nicht oder nur sehr wenig, je nach dem Grad der Blähung, kontrahiert. *Betz*,

Schwarzenberg und *Honckgeert* (*Ziemssen*, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, VII. 2, S. 380) konnten sich nicht von der Existenz antiperistaltischer Bewegungen überzeugen, weder unter normalen Verhältnissen noch nach Anlegen einer Ligatur. Der Mechanismus des Kotbrechens erfordert zu seiner Erklärung nicht notwendig die Existenz antiperistaltischer Darmbewegungen. Infolge des starken Füllungszustandes oberhalb der Stenose löst vielmehr jede Brechbewegung jede Kontraktion der Bauchmuskeln, des Zwerchfells und des Darmes — also auch die normale Peristaltik — eine Bewegung nach aufwärts von der Verschlußstelle aus. Der kotige Geruch stammt daher, daß auch im Duodenum länger zurückgehaltene Massen einen kotigen Geruch annehmen. Die üble prognostische Bedeutung des kotigen Erbrechens für den Bruch ist bekannt.

Daß der Darmdruck an lebenden Tieren durch Wirkung der Peristaltik allein niemals so groß wird, wie *Lossen* ihn bei der Einklemmung für unerläßlich hält, ist klar. Es trägt eben bei der Einklemmung zur Erhöhung des Drucks noch der Verschluß bei, gegen den vom zentralen Ende die Peristaltik machtlos ankämpft. Der Druck im linken Ventrikel ist bei Aortenstenose auch größer als bei normalen Klappen; das beweist schon die eintretende Dilatation und Hypertrophie.

Obwohl ich daher einen hohen Darmdruck für unnötig halte zur Erklärung der Incarceration, kann ich nicht einsehen, warum derselbe nicht zuweilen vorhanden sein soll.

Die Experimente, die mit Luft, Wasser, Wachs, stenosierten Darmrohren, dick- und dünnwandigeren, auch blindendigenden Gummischläuchen, Glasröhren und Glaszylindern, engen und starren Einklemmungsringen unter Anwendung von Spritzen und Druck erfolgten, hinken sehr, was auch von einem Teil der Autoren selbst hervorgehoben wird.

Zunächst erschien es mir daher von Wichtigkeit, die Versuchs-. anordnung zu reformieren. Zu diesem Zweck wurde in erster Linie die Weite der Bruchpforte etwas mehr den natürlichen Verhältnissen entsprechend gewählt. Es erscheint mir sehr unwahrscheinlich nach meinen Experimenten, daß eine Dünndarmschlinge vom Menschen in einem Bruchring von dem Durchmesser eines kleinen Fingers (vgl. *Roser*, Arch. f. phys. Heilkde., 1859, S. 123) vorliegen kann, ohne alsbald Zirkulationsstörungen aufzuweisen[1]). Dieses Vorkommnis muß in seinen Erscheinungen notwendig an die elastische Einklemmung nahe heranreichen. Denn wenn eine größere Dünndarmschlinge, und allzu klein darf sie ja nicht sein, wenn man das *Roser*sche Experiment anstellen will, in einem so engen Bruchring vorliegt, so wird sie durch denselben

[1]) Die kleinen Finger sind ja zwar verschieden dick, aber $1^1/_2$ cm dürften doch ein hochgegriffenes Durchschnittsmaß sein.

bedeutend eingeengt werden. Ich halte auf Grund meiner Versuche für die geringste bei Experimenten am Dünndarm des Schweins ohne Mesenterium zulässige Weite einer Bruchpforte $1^1/_2$ cm. Eine in einen Metallring von diesem Durchmesser eingelegte Dünndarmschlinge der beschriebenen Art ist nur schwer durchgängig und klemmt sich infolgedessen sehr leicht ein. Je weiter man aber die Bruchpforte wählt, desto schwieriger kommt der Verschluß zustande, desto übersichtlicher werden die Verhältnisse. Ich habe daher meist mit Bruchpforten von 2 cm Durchmesser und darüber gearbeitet[1]).

Alle, die sich mit der Frage des Mechanismus der Brucheinklemmung experimentell beschäftigten, haben Einklemmungsringe aus unnachgiebigem Material gewählt. Ich machte viele Versuche mit einem Ring aus schwer dehnbarem Gummi. Daß die anatomischen Bruchpforten dehnbar sind, beweist das Vorkommen der Hydrocele bilocularis, des Kryptorchismus und vor allem das Entstehen der Hernien selbst. Das Vorhandensein einer Hernie bedingt natürlich auch einen Bruchkanal, der ja unter normalen Verhältnissen nicht vorhanden ist und mit Unrecht in der topographischen Anatomie als Leisten-, Schenkelkanal usw. beschrieben wird. Die Erfahrung lehrt, daß man beispielsweise in den Leistenkanal eines ausgewachsenen Individuums, das mit einer Leistenhernie behaftet ist, bequem die Fingerkuppe, zuweilen gar 2 und 3 Finger legen kann.

Gerade die Tatsache aber, daß die Hernien, wenn sie nicht angeboren sind und, abgesehen von den seltenen Fällen von angeborenem Bruchsack (Offenbleiben des Processus peritonealis usw.), den Bruchkanal erst bilden müssen und dann ausweiten, macht es zur Bedingung, denselben, wenn ein Ersatz zum Zweck des Experiments für ihn geschaffen werden soll, nicht zu eng zu wählen. Auch Fadenschlingen wurden aus ähnlichen Gründen als einklemmende Ringe benutzt.

Versuche mit einklemmenden Ringen aus unnachgiebigem Material wurden lediglich zu dem Zweck angestellt, die Experimente der Autoren nach ihren Angaben anstellen zu können. Jetzt, wo ich Vergleiche zwischen dem Versuchsresultat bei Anwendung elastischer und unelastischer Ringe ziehen kann, muß ich allerdings gestehen, wie ich wohl auch erwartete, daß Unterschiede in der Wirkung nicht zu konstatieren waren. Doch hat mir die Fähigkeit dehnbarer Ringe, sich Druck und Zug in der Gestalt anzupassen, manches erklären können, worüber ich mir vielleicht sonst vergeblich den Kopf zerbrochen hätte. Ich werde darauf noch zurückkommen. Ich verwendete sie, da ich der Ansicht bin, man soll mit dem Experiment die natürlichen Verhältnisse möglichst getreu

[1]) Für den vom Mesenterium befreiten Dünndarm des Schweins ist $1^1/_2$ cm die geringste zulässige Weite des Bruchrings. Der Dünndarm des Menschen ist aber voluminöser als jener.

kopieren. Die Autoren, insbesondere *Busch* (Chir. Kongreß 75, S. 82) und *Kocher* (l. c. S. 335) machen zuweilen einen weiten Unterschied zwischen Experiment und den Verhältnissen am Lebenden. Wenn aber das erstere dazu da sein soll, die letzteren zu erklären, so ist dies durchaus verwerflich, sofern man nicht wenigstens auch mit anatomischen und physiologischen Gründen seine Versuchsanordnung oder seine Schlüsse zu rechtfertigen vermag.

Schließlich habe ich nicht mit einer Spritze und überhaupt nicht mit besonderem Druck gearbeitet. Meine Versuche stellte ich in der Weise an, daß ich das $1-1^1/_2$ m lange Darmstück an den Wasserleitungshahn festband und nun diesen langsam aufdrehte. Der einklemmende Ring und die durchgezogene Darmschlinge befanden sich auf dem Ablauf. Diese Methode hat einmal den Vorteil, daß dem Wasser von vornherein eine gewisse, allerdings geringe Fortpflanzungsgeschwindigkeit erteilt wird (auf dem Wege vom Leitungskran bis zu dem auf dem Rinnstein liegenden $^1/_2-1$ m langen Stück), die aber durch die Reibungswiderstände noch vermindert wird, so daß meist der senkrecht stehende Teil schon zu $^1/_4$ gefüllt ist, zu einer Zeit, wo die Wände des wagrecht liegenden noch nicht durch das Wasser auseinandergedrängt sind. Jedesmal, wenn die in dem wagrecht liegenden Teil des Darmes langsam fortströmende Wassermasse die Wände eines noch nicht gefüllten Darmstückes auseinander gedrängt hat, schiebt sich von der im senkrechten Teil befindlichen Wassersäule ein Stück nach, wodurch eine geringe, aber deutliche Peristaltik zustande kommt. So strömt das Wasser in peristaltischen Wellen, den Darm zu mannigfachen Schlangenbewegungen zwingend, bis zur Schlinge, füllt diese langsam und strömt am abführenden Ende wieder aus. Es ist dies auch eine sehr bequeme Methode, um die Durchgängigkeit einer Bruchpforte zu prüfen, denn strömt das Wasser bei langsamster Fortbewegung am abführenden Schenkel nicht aus, oder gelangt es gar nicht in die Schlinge, so ist der einklemmende Ring zu eng, was sich von vornherein nicht immer vermuten läßt.

Der Verlauf der Einklemmung wird durch die beigefügte Skizze illustriert. Dieselbe ist nach genauer Beobachtung aus dem übereinstimmenden Resultat von ca. 100 Versuchen entsprungen.

Es füllt sich, wie Abb. 1 zeigt, zunächst der zuführende Schenkel, derselbe füllt schon einen beträchtlichen Teil des einklemmenden Ringes, bevor das Wasser in den abführenden Schenkel eindringt. Dieser füllt sich, sobald erst die Biegung überwunden ist, ziemlich rasch, und das Wasser fließt äußerst langsam ab. Nun wird der Kran der Wasserleitung ein klein wenig weiter aufgedreht. Die Schlinge und besonders der zuführende Schenkel füllt sich stärker, das Wasser strömt langsam ab (Abb. 2). Dreht man nun noch etwas weiter auf, oder übt

man einen leichten Druck auf die oberhalb des Bruchrings im zuführenden Schenkel befindliche Wassermasse, wodurch dieselbe den Darm direkt oberhalb der Bruchpforte stärker ausdehnt, so rückt zunächst ein Teil des abführenden Schenkels von oberhalb der Bruchpforte nach, auf einmal aber ist der Verschluß fertig, kein Tropfen fließt mehr ab (Abb. 3). Befindet sich das Mesenterium am Darm, so tritt der Verschluß oft schon in der zweiten Phase ein. Läßt man noch weiter zufließen, so nimmt die Schlinge die in Abb. 4 veranschaulichte, mehr kugelige Form an.

Um das oft störende Nachrücken von Darm durch die Bruchpforte zu vermeiden, kam ich auf den Gedanken, einen Bruchsack mit dem einklemmenden Ring zu verbinden. (Vgl. auch *Reichel* l. c. S. 57 und *Busch*, Chir. Kongr., 75, S. 74.) Es wurde dies mit einem Netzgewebe

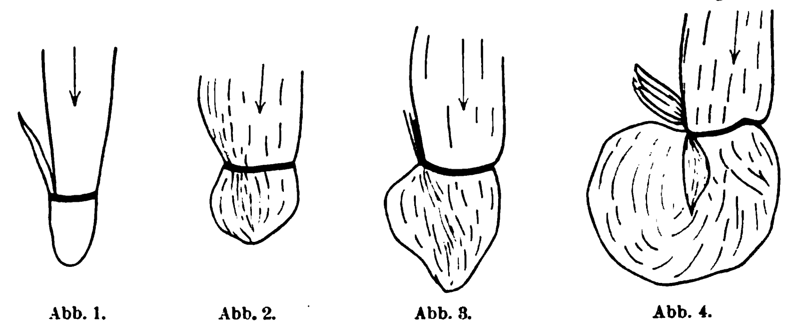


Abb. 1. Abb. 2. Abb. 3. Abb. 4.

gemacht, um den Einklemmungsvorgang ungestört beobachten zu können. Die Einklemmung erfolgte ebenso, wie vorher geschildert, ohne den störenden Zwischenfall. Dann nahm ich ein Glas mit weitem Bauch von etwa 4 cm Halsweite. Es gelang am Schweinedünndarm in keinem Fall, Einklemmung zu erzielen. Glücklicher war ich mit einem *Erlenmeyer*schen Kolben von etwa 2 cm Halsweite. Immer stellte sich die Einklemmung in der geschilderten Weise her.

Auf Grund meiner Versuche habe ich folgende Überzeugung gewonnen, die ich nachstehend begründen werde: Die strittige Form der Einklemmung besteht primär in einem Verschluß des abführenden Schenkels. Auch bei der Herniotomie, besonders nach längerem Bestehen der Einklemmung, findet sich der zuführende Schenkel und die Schlinge weit, der abführende eng, und zwar oft in einem Maße, daß eine Darmnaht nach Resektion wesentlich erschwert wird[1]).

Der Verschluß des abführenden Schenkels kommt zustande durch Kompression von seiten des geblähten zuführenden Schenkels direkt vor der Bruchpforte. Der oberhalb des Rings stark geblähte zuführende

[1]) Die als Zeichen beginnender Gangrän gefürchtete Schnürfurche beweist nicht, daß der zuführende Schenkel von vornherein stark beengt war.

Schenkel drückt den abführenden auf dem oberen Rand des Ringes zusammen (vgl. *Bellien*, Zur Lehre vom Brucheinklemmungsmechanismus, Zentralbl. 1875, Nr. 15, S. 231). Ich bekenne mich also im Prinzip zu der *Lossen*schen Theorie. Der Beweis ist nicht schwer: Benutzt man als einklemmenden Ring für den Dünndarm eines Schweins einen solchen von 2 cm Durchmesser und legt oberhalb des zuführenden Schenkels um den Darm einen zweiten Ring von gut $1^1/_2$ cm Durchmesser, so kommt die Einklemmung nicht zustande. Die Schlinge füllt sich so prall an, wie in dem Versuch ohne diesen letzteren Ring, es steht also einer Abknickung des abführenden Schenkels nach *Busch* nichts im Wege. Dieselbe tritt auch ein, aber gleichwohl kommt kein Verschluß zustande. Oder biegt man den zuführenden Schenkel ein klein wenig nach seiner Seite hin (vgl. *Kocher* l. c. S. 338), wodurch die Abknickung nach *Busch* in keiner Weise alteriert wird (ebenda), sofort strömt das Wasser aus. Oder übt man einen leichten Zug an dem komprimierten abführenden Schenkel aus, sogleich ist der Verschluß gelöst. Legt man um den zuführenden Schenkel ein Rohr aus Leinwand, wodurch die Blähung verhindert wird (ich nahm ein solches von $2^1/_2$ cm Durchmesser), so tritt kein Verschluß, wohl aber Abknickung ein. Oder endlich bringt man an einem Ring auf der Seite des abführenden Schlingenendes einige Knoten an, so gelingt es nicht, den Verschluß herzustellen. Auf alle die erwähnten Arten wird teils eine Kompression des abführenden Endes verhütet, teils eine bereits bestehende aufgehoben. Man kann schließlich den zuführenden Schenkel direkt oberhalb der Bruchpforte nur ganz wenig mit dem Finger zusammendrücken, wodurch die Kompression des abführenden Schenkels aufhört, sofort strömt aus diesem das Wasser aus. Komprimiert man den abführenden Schenkel unterhalb des Rings, wodurch in demselben ein höherer Druck entsteht, als oberhalb im zuführenden, so hört der Verschluß auf. Komprimiert man dagegen die Wassersäule im zuführenden Schenkel höher oben, so wird die Absperrung nur um so fester.

Daß ich mit Wasser, weiten Bruchpforten und (wenigstens öfter) vom Mesenterium befreiten Därmen operierte, hat, wie ich glaube, noch einen greifbaren Vorzug. Indem ich mir nämlich so das Zustandekommen der Einklemmung künstlich erschwerte, kann ich nun meiner Resultate um so sicherer sein. Denn es ist klar, daß ein Darm mit breiigem Inhalt und Mesenterium sich in einer engeren Bruchpforte leichter einklemmt, als meine Objekte es taten.

Aber erklärt nun der Verschluß des abführenden Schenkels bei Kommunikation des zuführenden mit dem im Abdomen befindlichen Teil auch die Irreponibilität?

Lossen (Chir. Kongr. 74, S. 58) freilich band den zuführenden Schenkel über der Wassersäule zusammen, nachdem der Verschluß zu-

standegekommen war. Aber wenn man die Kommunikation bestehen läßt und komprimiert nun im Experiment die Schlinge, so entweicht das Wasser durch den zuführenden Schenkel nach oben, man fühlt zunächst ein Kleiner- und Weicherwerden der Schlinge, dann hört man das bekannte gurrende Geräusch, und die Schlinge schlüpft durch den Ring zurück. Dasselbe erreicht man, wenn man zunächst einen Finger unterhalb des Bruchrings an den zuführenden Schenkel ansetzt, wodurch die Blähung über den Rand des einschnürenden Ringes hinaus beseitigt wird (Abb. 4), und dann komprimiert, noch rascher.

Wenn man bedenkt, daß ein dickes Fettpolster, reichliche Mengen von Bruchwasser und ödematöse Durchtränkung der Darmwandungen (*Lossen*, Chir. Kongr. 74, S. 61) nur einen Teil der bei der Taxis aufgewandten Kraft der Schlinge selbst übriglassen, so erklärt sich gewiß, daß manche Brüche schwer zurückgehen[1]. Es kommen hier noch die Enge der Bruchpforte resp. die Beengung durch Netz oder Mesenterium, die Größe der Hernie, insofern diese durch Kompression über die Ränder der Bruchpforte abgeknickt werden kann, und die Taxis ohne Narkose als erschwerende Momente hinzu.

Aber *Lossens* Annahme (Chir. Kongr. 74, S. 44) von dem Seitendruck in und oberhalb der Schlinge im Verein mit einigen der oben angeführten Ursachen erklären doch wohl die Irreponibilität nicht. Wenngleich die Reibungswiderstände (ebd. 75, S. 111) im menschlichen Darm sicher höher sind, als wenn man mit Wasser (ebd. 74, S. 61) an Darm mit glatter Schleimhaut experimentiert, und angenommen auch, der Seitendruck (ebd., S. 64) sei so hoch, wie im Experiment, so würde dieses sich doch nicht erklären lassen. Denn wie *Bidder*[2]) betont hat (vgl. auch *Reichel* l. c. S. 48), kommt eine Füllung der Därme bis zum Pylorus nur mit dickflüssigen Massen ohne Gas nicht vor, durch Gas aufgetriebene Därme lassen sich aber leicht komprimieren, wovon man sich bei jeder Leiche überzeugen kann. Und daß, um beim Dünndarm zu bleiben, der Pylorus als Klappe wirken soll, liegt in seinem anatomischen Bau nicht begründet. Es müßte sich also wenigstens eine Verkleinerung der incarcerierten Hernie durch Kompression erzielen lassen (*Reichel*, S. 29), um beim Nachlassen des Drucks wieder der vorherigen Größe Platz zu machen, was man auch beim Experiment erzielen kann. Aber auch diese Konzession an *Lossen* widerspricht aller ärztlichen Erfahrung. Denn kann man den Bruch erst ein-

---

[1]) Vgl. *Pauli*, Pathologische Anatomie der Darmbrüche und Brucheinklemmung. Arch. f. klin. Chirurg. **70**, 53, 61 und **75**, 112.

[2]) Arch. f. klin. Chir. **18**. 1875 (u. Zentralbl. **75**, Nr. 32) S. 291. „Eine solche übermäßige Anfüllung des Darmrohrs mit dickflüssigen Massen allein ohne Gasentwicklung kommt überhaupt nicht in einem nur wenige Tage stenosierten Darm vor.“

mal durch Kompression verkleinern (*Reichel* S. 48), so wird man ihn auch in der Regel durch weitere Kompression reponieren können.

Die Erklärung *Buschs*, daß sich das zuführende Ende ebenso abknicke wie das abführende, hat *Lossen* (Chirurg. Kongr. 74, S. 56f.; Centralbl. 74, S. 50) als physikalisch unmöglich zurückgewiesen. Denn da direkt oberhalb des Rings im zuführenden Schenkel der nämliche Druck herrscht, wie direkt unterhalb (und in der ganzen Schlinge), so kann man nicht von einem wirksamen Überdruck reden, wie beim abführenden Schenkel, wo jenseits des Verschlusses kein nennenswerter Druck im Darmrohr herrscht. Diese Abknickung des zuführenden Schenkels ist daher auch experimentell nicht zu erzeugen, selbst nicht bei Anwendung des stärksten Drucks; eher platzt der Darm.

Die Annahme *Buschs*, daß gerade so viel Inhalt in die Schlinge vorgetrieben werde, als diese zu fassen vermöge, und daß sich nun auch der zuführende Schenkel abknicken müsse, weil er oberhalb leer sei, dürfte wohl nur ausnahmsweise zutreffen.

Kocher (S. 350) ist, wie es scheint, derselben Ansicht, daß nämlich der Darm oberhalb leer sein müsse. Denn er hält bei plötzlicher Füllung der Bruchschlinge Verschluß im ab- und im zuführenden Ende für möglich.

Reichel (S. 52) denkt sich, durch die Bauchpresse oder durch die Peristaltik werde plötzlich ein gewisses Quantum Darminhalt in eine bereits in einem Bruchsacke liegende oder erst durch die gleiche Kraft in denselben vorgetriebene Darmschlinge mit einiger Gewalt geschleudert; sie trifft die Schlinge an ihrer Konvexität und sucht sie, während sie sich gleichzeitig etwas bläht, noch weiter peripher vorzuschieben. Dadurch zieht sie Darm und Mesenterium nach sich in die Bruchpforte und verengt dieselbe so, daß ihr Lumen nun völlig von den Wandungen beider Schenkel und dem Mesenterium ausgefüllt wird. — Für Hernien, bei denen zunächst nur die Schlinge im Bruchring vorlag, und nachträglich erst Mesenterium dazu vorgedrängt wird, ist diese Erklärung plausibel, zumal *Reichel* selbst auf den Unterschied mit der elastischen Einklemmung hinweist. Bei dieser sei der Ring von vornherein zu eng, bei ersterer werde er erst sekundär verengt, und zwar ohne daß eine Zirkulationsstörung an der Schlinge einzutreten brauche.

Es wären dies immerhin seltene Fälle. Der zuführende Schenkel müßte schon vorher so beengt gewesen sein, daß das bißchen Mesenterium hinreicht, ihn ganz zu verschließen. Ist das Mesenterium aber sehr fettreich, so wäre es ein Zufall, wenn der zuführende Schenkel vorher so viel Raum zur Verfügung hatte, daß es nun bei Vordrängen von Mesenterium nicht zu elastischer Einklemmung kommt.

Es gehört also mit anderen Worten zum Gelingen dieser *Reichel*schen Einklemmung ein ganz bestimmtes Verhältnis zwischen Mesen-

terium und Bruch einerseits und der Stärke der einwirkenden Kraft anderseits. 1 mm diesseits kein Verschluß, jenseits elastische Einklemmung.

Liegt aber eine größere Schlinge mit Mesenterium bereits vor und ist eben noch durchgängig, so wird ihr Lumen beim Vortreten einer größeren Darmpartie mit mehr Mesenterium kaum viel enger werden. An der Spitze der Schlinge befindet sich ja natürlich weniger Mesenterium. Dasselbe nimmt mit wachsender Entfernung der beiden Schenkel an Fläche zu. Aber dies kann nicht viel ausmachen, zumal, wie erwähnt, das Mesenterium wohl selten so erschlafft ist, daß es mit einer Darmschlinge in größerer Masse vorfallen könnte.

Ich habe bei der Sektion eines Mannes mit Kyphoskoliose der Lendenwirbelsäule, der seit ca. 30 Jahren (von seinem 10. Lebensjahre ab) mit einer Leistenhernie behaftet war, gefunden, daß nur eine einzige Darmschlinge in den Bruchkanal gelegt werden konnte, und auch diese nur bis zu einer gewissen Länge. Es war vollständig unmöglich, eine andere Schlinge oder ein größeres Stück der relaxierten in den Bruchring zu bringen. Und Kyphoskoliotische sind doch[1]) schon durch ihren Habitus zu Hernien ganz besonders disponiert. Ja, auch das Stück, welches als Hernie vorgetreten war, ließ sich, einmal herausgewälzt, kaum mehr in den Bruchsack hineinlegen. Die Schlingenschenkel waren dabei gut durchgängig.

Schon *Kingdon*[2]) sagt, daß der Widerstand der Bruchpforte nicht das einzige Hindernis der Vergrößerung von Hernien sein kann. Ein bedeutenderes liege im Mesenterium. Dies müsse sich verlängern oder angeboren verlängert sein, und beim Wachstum durch Zusammenwirken von Bauchpresse und Gewicht der Därme noch mehr gestreckt werden. Obiger Fall macht es wahrscheinlich, daß diese Verlängerung des Mesenteriums auch bei ausgesprochener Disposition zu Hernien und anstrengender Beschäftigung (der Mann war Dachdecker gewesen) nicht sehr bedeutend ist.

Es ist demnach vielleicht ein kleiner Prozentsatz von Einklemmungen in der von *Reichel* vermuteten Weise zu erklären.

Aber wie erklären sich nach *Reichel* die Fälle, welche reponiert werden konnten? Das Mesenterium verschließt beide Schenkel in der Bruchpforte und die Schlinge ist gefüllt, wenn auch nicht prall. Jeder Repositionsversuch müßte eine Invagination bedingen (vgl. *Reichel*, S. 39f. und S. 44).

---

[1]) Vgl. *Wernher*, Zur Statistik der Hernien. S. 81. Berlin 1869; *Horn*, Inaug.-Diss., S. 32. Gießen 1869.

[2]) On the causes of the hernia by John Kingdon, surgeon of the city of London, Truss Society London 1864: it is clear, that parietal integrity is not the only hindrance to the descent of the viscera (vgl. *Horn*, Untersuchungen über das Entstehen von Hernien; mit einer geschichtlichen Übersicht der bedeutenderen Theorien über den Bruchmechanismus. S. 15. Gießen 1869.).

Oder nimmt *Reichel* für die reponierbaren eine einfache Kotstauung an? (Wobei das zuführende Ende offen bleibt.) Wie erklärt es sich aber dann, daß manche Brüche nach vergeblichen Versuchen und womöglich erst nach mehreren Tagen noch zurückgebracht werden können? Wäre *Reichel* geneigt, solches bei Kommunikation des zuführenden Schenkels mit dem in der Bauchhöhle befindlichen Teil für möglich zu halten, so könnte er auch die irreponiblen Fälle mit dem zuführenden Ende offen bleiben lassen.

Ich erkläre mir die Sache anders, und wenn ich damit auch eine neue Hypothese aufstelle, so ist sie, wie ich glaube, doch nicht ganz unbegründet.

Geht man die Experimente durch, welche von *Borggraeve*, *Hessel*, *Schweninger*[1]) *Kocher* und *Reichel* an Tieren angestellt wurden, so müssen wir gestehen, daß, obwohl alle diese Autoren eine Theorie der Brucheinklemmung verfechten, kein einziger Versuch recht eigentlich zugunsten einer oder der anderen Theorie ausgefallen ist. Es ist eben, abgesehen von allem anderen, noch ein großer Unterschied, ob die Natur Ingesta in eine Hernie treibt und so eine Einklemmung zustande kommen läßt, oder ob wir durch Nachpressen von Inhalt, durch Injektion von Luft oder Wasser usw. eine Schlinge absperren. Die Luft wird rasch resorbiert (*Reichel* l. c. S. 104), das Wasser hat nicht die Viskosität des Darminhalts (*Lossen*, Chir. Kongr. 74, S. 61), und man kann nicht Inhalt im Darm fortpressen, ohne den Darm mit den Fingern zu irritieren (*Kocher* l. c. S. 350).

So ereignet es sich denn meistens, daß der Verschluß, den man im abführenden Schenkel zu Beginn des Versuches am Tier künstlich erzeugt hat, bei der Sektion nicht mehr besteht. Läßt man aber die Einklemmung durch Konstriktion entstehen, so ist damit für den Mechanismus nichts gewonnen.

Dieser Schwierigkeiten eingedenk und von der Tatsache ausgehend, daß der abführende Schenkel bei der Einklemmung *jedenfalls* verschlossen ist, folgerte ich, der Verschluß des zuführenden Schenkels komme vielleicht erst sekundär zustande.

Für diese Annahme glaubte ich in der Literatur (vgl. *Hofmokl*, Wien. med. Presse, 1876, S. 230) Anhaltspunkte zu finden. Schon *Borggraeve* beobachtete venöse Stauung, die Irreponibilität im Gefolge hatte. Ebenso die anderen Autoren. *Hessel* (l. c. S. 11) beobachtete bei einer noch nicht einmal sehr hochgradigen Stenose bereits nach 2 Minuten, daß die Schlinge Kugelgestalt angenommen hatte, „von vielen strotzenden Gefäßen durchzogen", und irreponibel war. *Schweninger* (l. c. S. 313ff.) beschreibt besonders die Blutungen in der Submucosa und Subserosa und die seröse Durchtränkung der Darmwände. Aus *Kochers*

[1]) Experimentelle Studien über Darmeinklemmung. Arch. f. Heilk. 1873.

(S. 374) Versuchen ging klar hervor, daß die Dehnung der Wand für die Störung der Zirkulation in derselben große Bedeutung hat. Nachdem er gezeigt hatte, daß hochgradige Zirkulationsstörungen in einer eingeklemmten Darmschlinge auch möglich wären, wenn bei genügendem intravisceralen Druck der zuführende Schenkel in der Bruchpforte klaffend offenstünde, kommt er zu der Überzeugung, daß selbst eine weniger forcierte Blähung des Darms bedeutende Zirkulationsstörungen zur Folge haben kann in Fällen, wo ein einschnürender Ring noch keine so enge Umschnürung bedingt.

Ohne entscheiden zu wollen, woher diese Stauungserscheinungen kommen, vermutete ich, daß sie in der Schleimhaut als dem blutreichsten Teil der Darmwand wohl am ausgesprochensten sein müßten, und daß auf diesem Wege evtl. ein Verschluß des zuführenden Schenkels zustande kommen könne.

Ich stenosierte daher bei einem mittelgroßen männlichen Hund mittels einer Arterienschraube das Lumen einer Dünndarmschlinge so weit, daß eine Zirkulation des Darminhaltes nicht mehr stattfinden konnte, dabei geflissentlich jede Quetschung der Wände vermeidend. Sodann wurde das Mesenterium und der Darm bis zu einer 15 cm oberhalb des Verschlusses liegenden Stelle in eine Fadenschlinge gelegt, und der Darm etwa auf die Hälfte seines Lumens verengt. Da der Hund wenig genommen hatte, so war der Dünndarm nur sehr wenig gefüllt. Es wurden daher durch den zuführenden Schenkel ca. 40 ccm Wasser in die Schlinge eingespritzt und nun das zuführende Ende etwas eleviert gehalten, um ein sofortiges Zurückströmen des Wassers zu verhüten. Die Schlinge wurde dann mit einem vorher ausgekochten, mit warmem Wasser befeuchteten, umfangreichen Schwamme bedeckt. Sie zeigte sich nur mäßig gedehnt. Bereits nach 5 Minuten zeigte sie sich etwas venös hyperämisch, die kleinen Mesenterialarterien deutlich pulsierend. Diese Erscheinungen nahmen mit der Dauer des Versuchs zu. 25 Minuten nach Beginn der Vivisektion wurde das Tier durch Chloroform getötet und die Schlinge herausgeschnitten. Die Schleimhaut des vorher durch die Injektion mäßig dilatierten Darmstücks zeigte sich ungemein ödematös, 3 mm dick, besonders an den beiden stenosierten Stellen. Auch im zuführenden Ende (vgl. *Reichel*, S. 87) vor der Stenose, ziemlich weit aufwärts, Ödem, im abführenden kaum. In der Spitze der Schlinge (der Darm war in Schlingenform gelegt) fanden sich die Erscheinungen am stärksten. Das Ödem war so stark, daß die Schleimhaut an dem unaufgeschnittenen Darm am zuführenden Ende über die Serosa hervorragte und sich in der Länge von gut 1 cm spontan invertierte. Das Lumen in der Stenose war bis auf knapp 1 mm verengt.

Hier muß ich bemerken, daß die Passage durch den zuführenden Schenkel nur bei starker, direkt unterhalb der Bruchpforte ausgeübter

Kompression frei war. Bei Kompression weiter unten passierte nichts die Stenose.

Es war nun beim Experiment leicht zu demonstrieren, daß bei Repositionsversuchen, wie sie etwa angestellt werden durch die Haut hindurch, ohne genaue Kenntnis von der Lage der Schlingenschenkel, das zuführende Ende einfach über den Rand der Stenose sich herüberbog, wodurch natürlich der Verschluß vollständig war.

Wenn ich mich auch keineswegs zu der Annahme berechtigt glaube, durch diese Resultate die Brucheinklemmungsfrage ihrer definitiven Lösung zugeführt zu haben, so läßt sich doch nicht leugnen, daß obiges Experiment in verschiedener Beziehung sehr lehrreich ist. Einmal zeigt es, daß zweifellos nach etwas, vielleicht nur wenig längerer Zeit der vollständige Verschluß des zuführenden Endes eingetreten wäre. Und wenn man keinen so hohen Druck in diesem annimmt, wie *Lossen*, so kann der Verschluß auch bei Kommunikation mit einer Ingestasäule oberhalb zustande kommen. Dieselbe wird einfach durch die geschwellte Schleimhaut auseinandergedrängt.

Oder die Verengung durch Ödem ist eingetreten, die Kommunikation besteht aber noch. Ein unglückliches Repositionsmanöver, und das zuführende Ende ist durch Abknickung verschlossen. Aber auch beim günstigsten Repositionsverfahren müßte eine partielle Invagination unterhalb der Stenose eintreten. Oder endlich, es tritt durch plötzliche stärkere Dehnung des zuführenden Schenkels oberhalb der Bruchpforte bei bestehender Verengerung des Lumens ein Verschluß durch partielle Invagination (vgl. *Reichel*, S. 51) ein. (Ich erinnere an die spontane Inversion beim Experiment.) Jetzt kann die Taxis erfolgreich vorgenommen werden, denn die Invagination wird ja durch Dehnung vom anderen Ende her behoben.

Weil keinerlei Konstriktion beim Experiment im Spiel war, so ist es auch wohl begreiflich, daß diese Stauungserscheinungen mehrere Tage bestehen können, ehe sie sich so steigern, daß die arterielle Zufuhr gehemmt wird und damit Gangrän droht.

Da, wie wir sahen, alle Autoren die Notwendigkeit einer Blähung des zuführenden Schenkels zum Zustandekommen ihrer resp. Verschlüsse anerkennen, da man ihnen infolgedessen mit Fug und Recht entgegenhalten kann, diese Blähung sei die Hauptbedingung für das Zustandekommen der Einklemmung, da sie endlich offenbar die Unzulänglichkeit ihrer Beweisführung gegenüber dieser Folgerung fühlten und sie auf experimentellem Wege nur unzureichend zu entkräften vermochten, so suchten sie an Befunden bei Herniotomien und Obduktionen eine einwurfsfreiere Stütze.

Es ergab sich tatsächlich, daß der zuführende Schenkel bei Incarcerationen durchaus nicht immer gefüllt sei[1]).

[1]) Vgl. *Ranke*, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Brucheinklemmung. Zentralbl. f. Chirurg. 75, 497 ff. und die Tierexperimente von *Kocher* und *Reichel*.

Aber damit widerlegten sie nicht nur *Lossen*, sondern auch sich selbst.

Zweifelsohne sind die Tierexperimente, besonders von *Kocher* und *Reichel*, in dieser Beziehung sehr interessant, und ebenso unzweifelhaft beweisen sie, daß *Lossens* Erklärung von der Irreponibilität wegen des hydrostatischen Drucks im offenen zuführenden Rohr nicht als allgemein gültig angenommen werden kann.

Aber beweisen sie auch, daß der Verschluß nicht durch Blähung des zuführenden Rohres zustande kam? Ich glaube kaum.

Nehmen wir an: eine Darmschlinge ist durch den bekannten Mechanismus am abführenden Ende verschlossen, und das zuführende Ende kommuniziert durch eine Ingestasäule, die noch etwas in den abdominalen Teil des zuführenden Schenkels hinaufreicht, mit diesem. Alsbald stellt sich Hyperämie der Schlinge ein. Sie ist übereinstimmend (vgl. besonders *Hessel*, 2. Versuch, S. 11) beobachtet, wo darauf geachtet wurde (vgl. S. 134, 136, 145ff. dieser Abhandlung und meinen Versuch). Hyperämie des Darms bedingt nun aber gesteigerte Resorption, denn während der Verdauung ist der Darm hyperämisch. Damit stimmt, daß *Reichel* (S. 104) oft die injizierte Luft oder Flüssigkeit resorbiert fand. Auch *Kocher* und ich beobachteten Resorption. Es könnte also der Inhalt der Schlinge ganz oder teilweise resorbiert werden. Unterdessen können die Stauungserscheinungen, besonders das Ödem der Schleimhaut, sich eingestellt haben und die Reposition unmöglich machen. Nunmehrige Ansammlung von Ingestis oberhalb der Stenose kann hier eine partielle Invagination bedingen. Wenn die Schlinge leer ist, kann eine Taxis den Verschluß nicht lösen. Ist sie gefüllt, so verhindert das Ödem ein Vordringen der Flüssigkeit bis zur Spitze des oberen Keils, zumal ein großer Teil der aufgewandten Kraft durch die starke Schwellung der Schleimhaut verloren geht. Zuweilen kann die Reposition wohl auch gelingen.

Berücksichtigt man noch die Hyperämie im zuführenden Ende oberhalb der Bruchpforte und die damit verbundene vermehrte Resorption, berücksichtigt man das abwechselnde Herabrücken und Zurückgestautwerden der Ingesta (*Reichel*, S. 53) durch die Peristaltik, so ist es wohl verständlich, daß unter Umständen das zuführende Ende offen und der Darm oberhalb leer, häufig aber auch verschlossen und über dem Verschlusse gefüllt und gedehnt angetroffen wird, je nach der Stärke der Stauungserscheinungen.

Ist das Ödem der Schleimhaut groß genug, um das Lumen der Schlingenschenkel in der Bruchpforte zu verschließen, so kann die Schlinge und das zuführende Ende ganz leer sein, und gleichwohl kam die Einklemmung durch den *Lossen*schen Mechanismus zustande.

So will ich denn zum Schluß das Ergebnis meiner Experimente und Studien dahin ziehen, daß: im Experiment zweifelsohne der Verschluß

des abführenden Schenkels durch Kompression von seiten des zuführenden am zentralen Rand des einklemmenden Ringes stattfindet, und daß der Verschluß des zuführenden Schenkels erst sekundär zustande kommt. Einen definitiven Schluß auf das Wie zu ziehen, erlaubt ein einziges Tierexperiment wohl nicht. Es bedarf vielmehr der Bestätigung durch weitere Versuche. An toten Därmen ist der Verschluß bis jetzt experimentell nicht erzeugt worden, ausgenommen durch *Karpetschenko*[1]), dessen Theorie bisher von keiner Seite bestätigt wurde. Es wird auch wohl nie gelingen, den Verschluß des zuführenden Schenkels an toten Därmen experimentell zu erzeugen.

Es wäre ein unbefriedigender Abschluß, wollte ich nicht aus dem Ergebnis dieser Untersuchungen und Beobachtungen praktisch verwertbare Folgerungen ziehen. Eine solche ergibt sich hinsichtlich der Methode der Taxis. Es muß als das wesentlichste erscheinen, die Durchgängigkeit des abführenden Schenkels wiederherzustellen, die auf ihm lastende Kompression des zuführenden aufzuheben durch Druck auf diesen Schenkel oder Bewegung des abführenden. Da ein Zug am letzteren durch die Bauchdecken manuell unmöglich ist (hohe Einläufe in Knieellenbogenlage kommen allerdings in Betracht und sind auch als Repositionsmethode gebräuchlich), empfehle ich, anstatt der Kompressionstaxis die Einführung eines Fingers in die Bruchpforte zu versuchen und darnach erst eine sanfte Kompression des Bruchs mit der anderen Hand auszuüben.

Mir hat diese Methode tatsächlich seither in der Praxis wiederholt gute Dienste geleistet und zuweilen eine überraschend leichte Reposition ermöglicht. Ich empfehle sie daher zur Nachprüfung.

---

[1]) Studien über das Wesen und die Ursachen der Darmbrucheinklemmung. Zentralbl. 1875, Nr. 45.

(Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik und Poliklinik der Charité, Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. *Hildebrand*.)

Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Finger- und Handgelenk-Sehnenscheiden.

Von

Dr. Gustav Hauck,

zur Zeit Assistent der 2. chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Friedrichshain (Berlin).

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Februar 1925.)

Die Sehnen sind, solange sie in *gerader* Richtung verlaufen, von einer straffen Fascie bedeckt, die sich von der Muskelfascie her ohne Unterbrechung auf die Sehne fortsetzt. Außen auf dieser Fascie stellen einige Lagen lockeren Bindegewebes die Verbindung mit der Cutis dar. Diese wird dadurch auf ihrer Unterlage verschieblich. Die Innenseite der Sehnenfascie ist ebenfalls von lockerem Bindegewebe ausgekleidet, das in Lamellen übereinandergeschichtet der Sehnenoberfläche aufliegt. Durch die leichte Verschieblichkeit dieser Lamellen unter sich wird ein ungehindertes Gleiten der Sehne unter der straffen Sehnenfascie ermöglicht. Dieses Gewebe führt den Namen *Gleitgewebe* oder *Paratenon* (*Mayer*). Sehnenfascie und Gleitgewebe sind als *Sehnenbinde* in Bau und Funktion bereits an anderer Stelle (4) genau beschrieben. Wird eine Gruppe zusammengehöriger Sehnen von *einer* gemeinsamen Sehnenbinde bedeckt, so füllt das Paratenon auch die Zwischenräume zwischen den einzelnen Sehnen aus, überall da, wo die Sehnen in ihrem Verlauf winklig abgeknickt werden, z. B. über einem Gelenk oder einem Knochenhöcker, geht die Sehnenbinde direkt über in die Sehnenscheide, wobei die straffe Sehnenfascie als fibröse Außenwand, das Paratenon als synoviale, mit einer Deckzellenschicht versehenen Innenwand der Sehnenscheide in Erscheinung tritt. An den Stellen stärkster winkliger Abknickung wird die Sehne durch kräftige Querbänder in ihrem Lager zurückgehalten. Diese Bänder reichen durch die ganze Dicke der Sehnenscheidenwand bis hinein ins Lumen, so daß die Sehne unmittelbar auf deren innerster bindegewebiger Schicht schleift. An diesen Stellen ist dann die synoviale Wand der Sehnenscheide unterbrochen.

So stellen die Sehnenscheiden des Handgelenkes und der Finger an beiden Enden blindgeschlossene fibröse Kanäle dar, in deren Lumen die Sehnen ringsum fast vollkommen frei und unabhängig von der Umgebung hin und her gleiten. Durch eine schleimige Flüssigkeit, die Synovia, wird die Gleitfähigkeit erhöht. Mit ihrer Hinterwand liegen sie den darunterliegenden Knochen und Gelenken sehr fest auf, in deren Rinnen und Vertiefungen sie sich eng anschmiegen. Ebenso ziehen sie auch mit starker Krümmung über die Knochenhöcker und Gelenkfortsätze hinweg und bekommen so im ganzen einen buckeligen Verlauf, besonders in Höhe der Fingergelenke. Die Vorderwand der Sehnenscheide wird gestützt von den kräftigen Querbändern, die pfeilerartig das querovale Lumen der Sehnenscheide überspannen. Es sind dies die sogenannten Ligamenta annularia, vaginalia, cruciata an den Digitalscheiden, die Ligamenta transversa an den Sehnenscheiden des Handgelenkes. Durch die Starrheit dieser Bänder bleibt das Sehnenscheidenlumen auch nach der Herausnahme der Sehnen klaffend offen. Das Fortschreiten einer eitrigen Infektion im Sehnenscheidenlumen bis zum proximalen Ende wird dadurch außerordentlich begünstigt. Die Hauptaufgabe der Ligamenta ist, wie schon erwähnt, die Sehne in der Sehnenscheide zurückzuhalten, so daß sie bei ihrer Richtungsänderung nicht luxieren kann.

Außerhalb der Querbänder ist die Sehnenscheidenwand etwas dünner und besteht im wesentlichen aus einer blutgefäßreichen Außenschicht mit längsziehenden derben Bindegewebsfasern, an die sich lumenwärts die Synovialis, eine mehrschichtige Deckzellenauskleidung mit einem wechselnd breitem lockerem bindegewebigem, ebenfalls blutgefäßreichem Stratum, anlegt. Die Synovialis der vorderen Sehnenscheidenwand erhebt sich mit vielen Falten und Zotten ins Lumen. Besonders in der Nachbarschaft eines Ligaments ist sie sehr falten- und buchtenreich. Die Ligamenta selbst entbehren, wie erwähnt, einer synovialen Auskleidung und ragen nackt ins Lumen. Nur die innerste Lage ihrer sehr dichten, cirkulär verlaufenden Bindegewebsfasern bildet durch die mehr rundliche Form ihrer gehäuft auftretenden Kerne einen gewissen Abschluß. Die Ränder des Ligaments ragen meist portioartig ins Lumen vor. Der dahinterliegende Rezessus ist mit Synovialis ausgekleidet und erstreckt sich bisweilen bis in die äußersten Schichten der Sehnenscheidenwand (s. Abb. 2). Eiterungen außerhalb der Sehnenscheide können hier mit Leichtigkeit ins Lumen einbrechen. Bei der Beugung des Fingers nähern sich 2 benachbarte Ligamenta mit ihren portioartigen Rändern. Der dazwischenliegende weniger starre Sehnenscheidenabschnitt legt sich in Falten wie ein Blasebalg. Auf diese Weise verkürzt sich die Sehnenscheidenwand bei der Fingerbeugung. Diese Faltenbildung der Sehnenscheidenwand wird ermöglicht durch eine lockere Bindegewebsschicht, welche der Sehnenscheidenwand außen aufliegt und die Ver-

bindung mit der Haut herstellt. Sie entspricht dem epifascialen lockeren Bindegewebe der Sehnenfascie, in das sie sich ununterbrochen fortsetzt. In ihren seitlichen Ausläufern sind die Blutgefäße und Nervenstämmchen der Finger gebettet. Mit dem lockeren Bindegewebe des Handrückens steht sie durch die alle Spalträume zwischen Muskeln und Knochen ausfüllenden lockeren Bindegewebsbündel in innigster Verbindung. So breitet sich bei einer eitrigen Entzündung an der Beugefläche das entzündliche Ödem auch in dem lockeren Bindegewebe der Dorsalseite ungehindert aus. An der Beugefläche der Finger wird die lockere Bindegewebsschicht hier und da durchbrochen von straffen bindegewebigen Septen der Subcutis, die in der bekannten radiären Anordnung nahezu senkrecht nach der Sehnenscheide zu verlaufen und sich hier an die Fasern der Sehnenscheidenaußenwand anlegen. Eine zwischen diesen Septen fortschreitende eitrige Entzündung der Subcutis wird so zur Sehnenscheide geleitet. In der epivaginalen lockeren Bindegewebsschicht kann sich eine Entzündung ebenfalls sehr rasch entlang der Sehnenscheidenvorderwand ausbreiten. Das hierbei entstehende klinische Bild sieht oft dem der Tendovaginitis sehr ähnlich. Das mächtige subcutane Fettpolster über den Fingerphalangen verschmälert sich an den Beugefalten sehr stark. Die Sehnenscheide ist hier durch ihren buckligen Verlauf über die Gelenkhöcker hinweg in große Nähe der äußeren Haut gerückt und liegt so ziemlich ungeschützt, so daß in den Beugefalten selbst weniger tief eindringende Verletzungen die Sehnenscheide eröffnen. Unter der Beugefalte des Grundgelenkes liegt ein mächtiges Ligamentum vaginale. An der mittleren Beugefalte sind es verdichtete bindegewebige Septen der Subcutis, die der Sehnenscheide an dieser gefährdeten Stelle einigen Schutz bieten.

Die hintere Wand der Sehnenscheide ist glatt und faltenlos. Eine dünne synoviale Schicht ist durch ein schmales Fettpolster mit dem Periost oder ohne Fettpolsterung sehr innig mit der Gelenkkapsel verwachsen. Diese Nachbarschaft mit den Knochen und Gelenken erklärt ohne weiteres das Übergreifen einer Knochen- und Gelenkinfektion auf die Sehnenscheide und umgekehrt. Von der Hinterwand der Sehnenscheide ziehen schmale, je nach dem Bewegungsausschlag der Sehne verschieden lange, blutgefäßführende, bindegewebige Bändchen an die Sehne heran, die sogenannten Vincula, die als Reste eines breiten Mesotenonblattes angesehen werden können. In Sehnenscheiden von kurzer Ausdehnung sieht man auch ein einziges solches Mesotenon, das sich zwischen Sehne und Sehnenscheidenwand in ganzer Länge ausspannt.

Der Sehnenapparat des Handtellers ist von der Palmarfascie gedeckt. Ihre Oberfläche ist durch lockeres Bindgewebe mit der Haut verbunden. An ihrer Unterfläche finden wir wieder das Paratenon, das die Gleitung der Sehnen ermöglicht. Sie gleicht also in allem jeder anderen Sehnen-

fascie. Durch ihre außerordentliche Straffheit schützt sie die proximalen Pforten der digitalen und die distalen Pforten der karpalen Sehnenscheide vom 2. bis 4. Finger vor jedem äußeren Druck, der den Ablauf des feinen Mechanismus stören könnte. Sie setzt sich in distaler Richtung in die straffe Außenwand der digitalen Sehnenscheiden fort. So erfolgt auch hier der Übergang der Sehnenbinde in die Sehnenscheide äußerlich fast unbemerkt und kommt dadurch zustande, daß innerhalb des Paratenons zwei Bindegewebslamellen auseinanderweichen und einen klaffenden Längsspalt zwischen sich lassen, das *Lumen* der Sehnenscheide (s. Abb. 1). Durch die Aufspaltung des Paratenons in zwei Schichten entsteht ein viscerales und parietales Blatt der Synovialis, beide ausgekleidet von der Deckzellenschicht. Das viscerale Blatt setzt sich auf die Sehne fort. Sein anfänglich noch breites Stratum verschmälert sich immer mehr, indem die lockeren Bindegewebslamellen in die Sehne eindringen, um zwischen den einzelnen Sehnenbündeln als Endotenon weiterzuziehen. Schließlich liegt auf der Sehne nur noch die schmale Deckzellenschicht, das sogenannte Epitenon (*Mayer*) unverschieblich auf. Von hier aus erscheint die Sehne in der Sehnenscheide nackt und glänzend, während sie am Sehnenscheideneingang noch wie von einer zarten Haut bedeckt ist. Das parietale Blatt mit der andern Hälfte des Paratenons wird ein Teil der Sehnenscheidenwand, wobei auch hier die Paratenonbündel ein mächtiges Stratum synoviale bilden. Die das Lumen auskleidende Deckzellenschicht scheint sich aus den beiden auseinandergewichenen Bindegewebslamellen des Paratenons entwickelt zu haben. Das Paratenongewebe hat auch innerhalb der Sehnenscheide seine bekannte Dehnbarkeit und Verschieblichkeit nicht eingebüßt. So finden wir an der Sehnenscheidenpforte einen häutigen Blindsack, der bis zum ersten Ligamentum vaginale reicht, die Sehne wie eine Muffe rings umgibt und ihre Bewegungen mitmacht. Ziehen zwei Sehnen durch *eine* Sehnenscheide, so sind die Verhältnisse etwas komplizierter, aber im Prinzip die gleichen. Jede Einzelsehne ist noch einmal für sich von einer synovialen Schicht umgeben und dadurch von ihrer Nachbarsehne unabhängig. Beide zusammen jedoch liegen in einem gemeinsamen Blindsack der Sehnenscheide. Ziehen mehrere Sehnen durch *eine* Sehnenscheide, wie z. B. am Handgelenk, so begleitet der gemeinsame Blindsack jede Sehne oder jedes Sehnenpaar ein Stück weit mit einem handschuhfingerartigem Fortsatz, der sich bei den Bewegungen der Sehne aus- und einstülpt. Durch die Verschiebung ihre Blindsackes wird natürlich die Sehnenscheide in der Bewegungsrichtung der Sehne verlängert oder verkürzt. Doch beträgt diese Verlängerung oft kaum die Hälfte der dabei von der Sehne zurückgelegten Strecke.

Bei der mikroskopischen Betrachtung des proximalen Blindsackes der Digitalscheiden sieht man in der Normalstellung, d. i. die Streck-

stellung der Finger, wie sich die vielgefältelte Synovialis des Sehnenscheidenblindsackes an der Scheidenkuppe ununterbrochen auf die Sehne umschlägt und hier, von lockerem Paratenongewebe gut unterpolstert, ein Stück weit die Sehne in die Scheide hineinbegleitet. Durch dieses lockere Polster ist die Sehne gegen das viscerale Synovialblatt in diesem Bereich gut verschieblich, bis zu der Stelle, wo das Paratenongewebe als Endotenoneum im Sehnenquerschnitt eingedrungen ist und die synoviale Deckzellenschicht auf der Sehne fest aufliegt. Diese Übergangsstelle ist an der Sublimis- und Profundussehne des Fingers durch

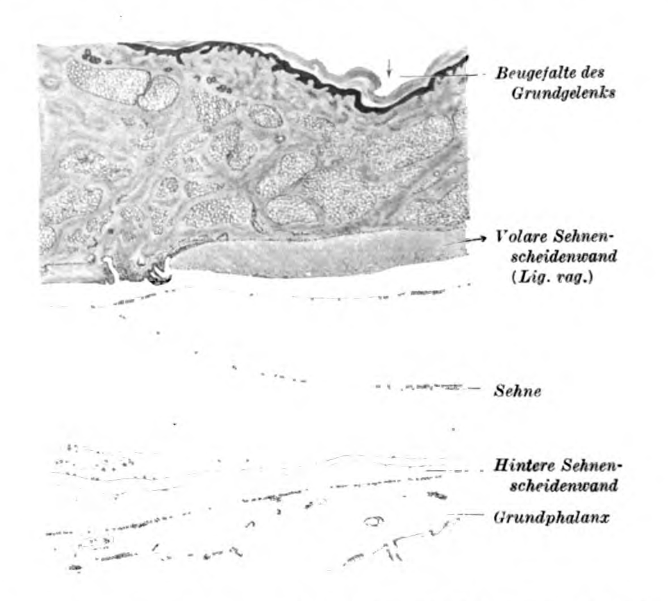


Abb. 2. Distale Fortsetzung des mikr. Längsschnittes bei Abb. 1. bis über die Beugefalte des Grundgelenks zur Darstellung des Ligamentum vaginale und seine Beziehungen zu dem benachbarten distalgelegenen Ligament.

eine kurze faltige Erhebung der durch das Paratenon noch lockeren Synovialschicht markiert (s. Abb. 1, *J*). Die Falte an der Sublimissehne vertieft sich zu beiden Seiten der Sublimissehne herabfallend immer mehr, schlägt sich um die Profundussehne herum und schließt sie wie in einer Manschette ein. Je mehr sie sich nach der Profundussehne zu vertieft, um so mehr weicht auch ihr vorderer Rand in proximaler Richtung zurück und bekommt so einen halbmondförmigen Einschnitt. Man hat sie deshalb mit dem Namen *Plica semilunaris* belegt. Von der Volarfläche der Sublimissehne her hebt sich also das lockere viscerale Synovialblatt zu beiden Seiten der Sehne faltig ab und schließt die darunterliegende Profundussehne wie in einer Hülse ein, ähnliche Verhältnisse, wie wir sie

am Präputium haben. Dieses ist durch das Frenulum an der Unterseite mit der Glans verwachsen, nach der Dorsalseite zu wird es freier und bildet eine tiefe Falte, die die Eichel umgibt. Analog hierzu nennt *Poirier* die Falte in der Sehnenscheide sehr treffend *Plica praeputialis*. *Mayer* spricht von einer *Plica simplex* und meint damit einen einfachen Umschlag des parietalen Synovialblattes auf die Sehne, und von einer *Plica duplicata*, worunter er die tiefe halbmondförmige Falte versteht. Die Plica praeputialis finden wir an allen Sehnenscheiden der Finger und des Handgelenks, nur ist sie an verschiedenen Stellen, umgekehrt

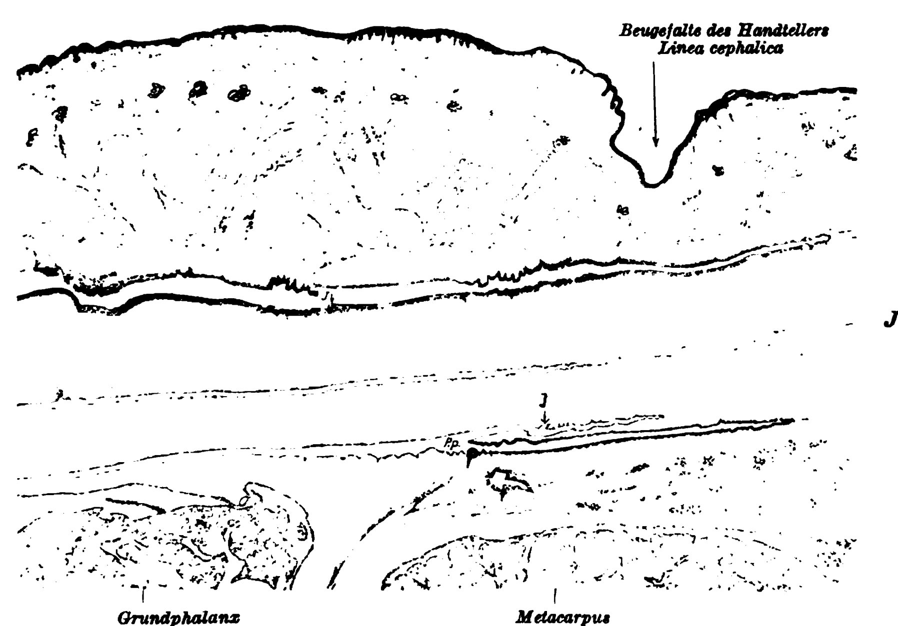


Abb. 1. **Mikroskopischer Längsschnitt durch den *gestreckten* Zeigefinger am Grundgelenk zur Darstellung des Sehnenscheidenblindsacks mit der Plica praeputialis und den Invaginationsfalten auf der Sublimis- und Profundussehne. *J* = Invaginationsfalte; *P. p.* = Plica praeputialis.**

angelegt, so daß der freie halbmondförmige Rand einmal die Profundussehne, ein anderes Mal wie z. B. am distalen Blindsack der Carpalsehnenscheide die Sublimissehne umgibt. In den Digitalscheiden liegt in der Manschette der präputialen Falte die Profundussehne. Nach der Profundussehne schlägt sich von der Sehnenscheidenkuppe das parietale Synovialblatt als viscerales, von lockerem Paratenongewebe gut unterpolstertes Blatt um, bildet die frei abgehobene präputiale Falte, geht von dieser auf die Sehne über und begleitet sie in die Sehnenscheide hinein, aber nicht soweit wie an der Sublimissehne, so daß die kleine faltige Erhebung an der Übergangsstelle zum festaufliegenden Epitenon noch innerhalb der präputialen Falte zu liegen kommt (s. Abb. 1). Den

Spaltraum zwischen Profundus- und Sublimissehne kleidet ebenfalls ein anfangs von Paratenon gut gepolstertes synoviales Blatt aus. Soweit innerhalb der Sehnenscheide das Paratenon sich noch fortsetzt, ist die Bewegung der Sehne in ihrer Umgebung ähnlich wie bei den extravaginalen Sehnen.

Wird nun der Finger durch Kontraktion der Beugemuskeln gebeugt, so werden die Sehnen an der proximalen Sehnenscheidenpforte gewissermaßen aus der Scheide herausgezogen, was durch den lockeren Bau des Paratenons ermöglicht wird. Dabei vertiefen sich zuerst die in der Streckstellung des Fingers nur mikroskopisch sichtbaren Falten (siehe Abb. 1, *J*) an der Übergangsstelle des visceralen Synovialüberzugs in das Epitenon. Der nur von Epitenon bedeckte Sehnenabschnitt invaginiert also in den visceralen Synovialüberzug hinein. So wird das bei der Fingerstreckstellung der parietalen Sehnenscheidenwand zugekehrte viscerale Blatt durch diese Invagination der Sehne zugewendet. Während sich die Invaginationsfalten vertiefen, verflacht die Sehnenscheidenkuppel immer mehr, bis schließlich das ganze viscerale Blatt nach der Sehne zu umgestülpt ist. An der Profundussehne vollzieht sich die Invagination anfangs noch innerhalb der präputialen Falte. Weiterhin wird auch diese selbst nach rückwärts ausgezogen, genau so wie das Präputium beim starken Zurückschieben verstreicht. Ist das viscerale Blatt der Sehne vollkommen umgekrempelt, so bildet das vorher viscerale Blatt die rückwärtige Verlängerung des parietalen und die Sehnenscheide hat sich nach hinten um die Länge des visceralen Blattes erweitert. Die vorher tief in der Scheide liegende Übergangsstelle zum Epitenon ist bis nahe heran an das Ende der rückwärtig verlängerten Sehnenscheide getreten. So hat die ringsum abgeschlossene und mit der Sehne in Verbindung stehende Sehnenscheidenpforte die Sehne eine große Strecke aus der Scheide gleiten lassen, ohne irgendwelche Nachteile für diese oder die Sehne. Der Finger steht aber in diesem Stadium erst in *mittlerer* Beugestellung. Beim weiteren Zurückgleiten der Sehne legt sich der noch auf der Sehne gebliebene Rest des visceralen Synovialblattes in feine

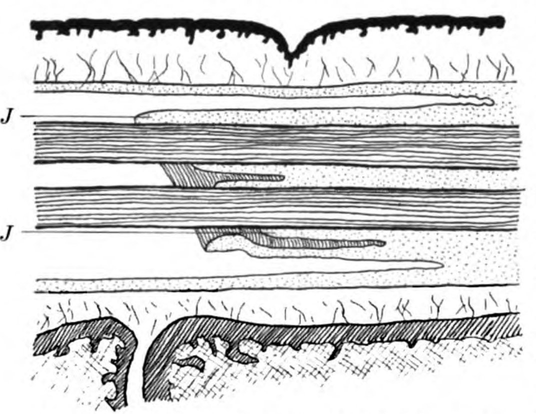


Abb. 3. Schematischer Längsschnitt durch den Sehnenscheidenblindsack eines *gestreckten* Fingers um die Verhältnisse räumlich klarzustellen. *J* = Invaginationsfalte; *P. p.* = Plica praeputialis.

Quetschfalten, ähnlich wie ein Ziehharmonikabalg. Dieses Bild haben wir bei extremer Beugung des Fingers. Die parietal gelegene synoviale Wand ist faltenlos und straff gespannt, die ebenfalls nach der parietalen Scheidewand verlagerte Plica praeputialis ist nur noch in einer kurzen faltigen Erhebung angedeutet. Wird der Finger nun wieder gestreckt und gleiten die Sehnen wieder in die Sehnenscheide hinein, so lösen sich zuerst die Quetschfalten des synovialen Sehnenüberzuges, das viscerale Synovialblatt legt sich an die Sehne an und es bildet sich wieder die Plica praeputialis. In extremer Streckstellung ist jetzt der parietale Synovialüberzug gefaltet. Es ist also genau derselbe Vorgang, wie er sich abspielt beim Vor- und Zurückstreifen des Präputiums über die Glans. Die dabei eintretende Verlängerung der Sehnenscheide ist recht beträchtlich. so daß sie bei stärkster Beugung etwas über die Mitte des Handtellers reicht, die karpalen Sehnenscheiden sogar sich um 2 cm in proximaler Richtung verlängern.

Von den Digitalscheiden nehmen die Daumen- und Kleinfingersehnenscheide eine besondere Stellung ein, weil sie sich durch die Mittelhand hindurch bis zur karpalen Sehnenscheide erstrecken. Die 3 mittleren jedoch werden durch den Abgang der Lumbricales von der tiefen Beugesehne unterbrochen. Hier endigen sie mit dem oben beschriebenen Blindsack bei gestrecktem Finger am Halse der Metacarpalia, bei gebeugtem Finger $1-1^1/_2$ cm proximal in Höhe der Daumenfalte. Bis dahin ist auch bei der akuten und chronischen Tendovaginitis der entzündete Blindsack ausgestülpt, wodurch sich am Finger eine Contractur einstellt. In den Digitalscheiden 2—4 wird bei einer eitrigen Entzündung an den Lumbricales der Eiter aufgehalten und er bricht deshalb hier unter die Palmarfascie durch. In distaler Richtung verjüngt sich das Sehnenscheidenrohr allmählich, seine Wand wird dünner und auch die Ligamenta werden zarter und seltener. Am kräftigsten und breitesten ist das proximale Ligamentum vaginale unter der Beugefalte des Grundgelenkes. Punktionen der Sehnenscheide zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken führt man am besten hier aus, weil das Ligament durch seine Starrheit das Sehnenscheidenlumen offenhält und der Punktionsnadel wegen seiner Festigkeit nicht ausweichen kann, so daß man mühelos das Lumen der Sehnenscheide erreicht. Dementsprechend punktiert man die karpalen Sehnenscheiden durch die Ligamenta transversa. An der Beugefalte des Endgliedes findet die digitale Sehnenscheide ihren Abschluß, indem distal hinter dem Sehnenscheidenspalt die Lamellen des Paratenons sich wieder zusammenlegen. Die derbfaserige Sehnenscheidenaußenwand setzt sich als Sehnenfascie fort und so deckt wieder eine Sehnenbinde die Sehne bis zu ihrem Ansatz in Höhe der Nagelwurzel. Im dorsalen Abschnitt der Sehnenscheide erstreckt sich der Sehnenscheidenspalt noch ein Stückchen weiter, bis über das

Endgelenk hinaus. So kann eine eitrige Entzündung des Endgelenks noch in das Sehnenscheidenlumen durchbrechen.

Daumen- und Kleinfingersehnenscheiden setzen sich als zarte röhrenförmige Membranen, tief eingebettet zwischen den Muskeln von Kleinfinger—bzw. Daumenballens ohne irgendwelche Verstärkungsbänder bis zur karpalen Sehnenscheide fort. Die Kleinfingersehnenscheide ist manchmal, wie auch *Rosthorn* und *Mayer* gefunden haben, in der Mittelhand auf kurze Strecken unterbrochen, oft auch nur der volare Spaltraum, während der dorsale offen bleibt. Unter dem Ligamentum carpi volare mündet sie frei in die karpale Sehnenscheide ein, wie ein Abflußrohr in eine Zisterne. Die Daumensehnenscheide jedoch setzt sich gewöhnlich unter dem Ligamentum carpi noch weiter fort, um schließlich proximal vom Ligament mit dem bekannten Blindsack zu endigen. Sie zieht also meist vollkommen geschlossen durch den osteofibrösen Kanal der karpalen Sehnenscheide, liegt aber ziemlich oberflächlich. Deshalb ist sie auch von außen her leicht zu eröffnen und zwar durch einen Schnitt in Höhe des Handgelenkes, entweder von der radialen oder von der ulnaren Seite der Extensor carpi radialis-Sehne aus.

Die karpale Beugesehnenscheide ist ein geräumiger, etwa 8 cm langer Kanal, der einerseits von dem Gewölbe des Handgelenks, den distalen Enden der beiden Unterarmknochen mit der Membrana interossea und den proximalen Enden der Mittelhandknochen, andererseits von dem mächtigen Ligamentum carpi volare dem proximalen und distalen lockeren Sehnenscheidenblindsack gebildet wird. Die Beugesehnen des Unterarms verlaufen als eine Gruppe zusammengehöriger Sehnen von einer gemeinsamen Sehnenbinde bedeckt in der von den Unterarmknochen zusammen mit der Membrana interossea gebildeten Rinne. Das Paratenon der Sehnenbinde umgibt dieses ganze Sehnenpaket und auch jede Sehne für sich. Beim Eintritt in die karpale Sehnenscheide weichen 2 Lamellen des an der Dorsalseite der Sehnengruppe liegenden Paratenons auseinander und bilden so einen Spaltraum, den dorsalen Sehnenscheidenspalt. Das Gros der Sehnen bleibt bei seinem ganzen Verlauf durch den Sehnenscheidenkanal von Paratenon umgeben mit Ausnahme der Kleinfingersehne, die „nackt“ nur durch ein radialseitiges Mesotenon mit den übrigen verbunden durch den Scheidenkanal zieht. An den Sublimissehnen ist das Paratenon der Einzelsehne meist aufgelockert zu einem Spaltraum zwischen der Einzelsehne und ihrem Paratenonmantel. Es hat sich also um jede Sublimissehne eine Einzelsehnenscheide gebildet, die an den beiden Enden des karpalen Sehnenscheidensacks jeweils mit einem Blindsack endigt. Mehrere dieser Einzelsehnenscheiden besitzen unter dem Ligamentum carpi volare nach dem karpalen Sehnenscheidenkanal zu mehr oder minder große Fenster, durch die sie mit der gemeinsamen karpalen Sehnenscheide kommunizieren. Mit

starken Variationen trifft man dies an den Sehnen des 2. und 4. Fingers am häufigsten. Die Fenster liegen immer seitlich, entweder radial oder ulnar. Hinter den Fenstern liegen die Sehnen ganz glatt und glänzend. Die Fensterbildung hängt wohl zusammen mit der Reibung der Sehnen an der ebenfalls nackten Nachbarsehne oder am Ligament. Durch die Bildung der Einzelsehnenscheiden wird aber die Zusammengehörigkeit der 4 Beugesehnen zu einer Gruppe in keiner Weise gestört, so daß man das ganze Paket der 4 ulnaren Beugesehnen im Zusammenhang aus dem karpalen Sehnenscheidenkanal herausheben kann. Häufig trennt ein von der Sehnenscheidenhinterwand nach den Sehnen zu ziehendes, breites Mesotenonblatt, das in schräger Richtung die ulnare Hälfte der vorderen Sehnenscheide abschneidet, den karpalen Sehnenscheidenkanal in zwei Kammern ab. *Rosthorn* hat diesen Befund unter 20 Fällen 6 mal erheben können. Mit der Gruppe der 4 ulnaren Beugesehnenpaare durch das Paratenon und das darüberziehende Ligament eng verbunden ist die Daumensehnenscheide, welche an ihrer Unterseite durch eine dünne, zwerchfellartige Membran vom karpalen Sehnenscheidensack abgeschlossen ist. Diese zarte Membran wird bei einer eitrigen Tendovaginitis sehr leicht durchbrochen und der Eiter ergießt sich nach dem dorsalen Spaltraum der karpalen Sehnenscheide. So findet man sehr oft die Hauptmasse des Eiters im hinteren Abschnitt. Von hier aus steigt er in die offenen Kleinfingersehnenscheide hoch wie in einer kommunizierenden Röhre. Steht er unter hohem Druck, so durchbricht er die Synovialmembran des proximalen Blindsacks im dorsalen Spaltraum und breitet sich im Paratenon entlang der Membrana interossea bis zum Ellenbogen aus. Aus diesem Grunde muß der Eiter rechtzeitig von dem tiefsten proximalen Punkte der Sehnenscheide abgeleitet werden. Dieser ist von einem Einschnitt am volaren Rande der Ulna $1^1/_2$ cm proximal vom Os pisiforme ohne Schwierigkeit zu erreichen. An der Volarseite liegt das lockere Paratenon miteingebettet zwischen der Sehne des Flexor pollicis longus und Extensor carpi radialis der Medianus.

An der Dorsalseite des Handgelenks verlaufen als zusammengehöriges Paket die Sehnen des gemeinsamen Fingerstreckers durch *eine* Sehnenscheide. Die übrigen Sehnen ziehen teils paarweise, teils allein je durch ein Sehnenscheidenfach, das in einer Knochenrinne von den übrigen Sehnenscheiden streng abgegrenzt ist. Nur die Sehnenscheide des Extensor pollicis longus hat gewöhnlich ein ovales Fenster zur Sehnenscheide des Extensor carpi radialis. Die Extensor digitorum communis-Sehnenscheide ist ähnlich gebaut wie die volare Sehnenscheide am Handgelenk. In der Mitte das kräftige dorsale Querband, an das sich proximal und distal ein synovialer Sack anschließt. Der distale Blindsack endigt mit handschuhfingerartigen Fortsätzen, die besonders deutlich bei serösen Ergüssen und chronischen Entzündungen der Sehnenscheide

in Erscheinung treten. Der volare Spaltraum der Sehnenscheide ist durch ein breites Mesotenonblatt, das von der volaren Wand zu der Unterseite des Sehnenpakets zieht, der Länge nach in zwei Hälften geteilt. Das Lumen der Sehnenscheide zieht sich an der Ulnarseite in distaler Richtung stark aus, so daß es im großen und ganzen auch in der Form dem der volaren Handgelenksehnenscheide ähnlich ist.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Braus*, Anatomie des Menschen. Bd. I. Berlin 1921. — [2]) *Broesicke*, Anatomischer Atals I. Berlin 1902. — [3]) *Biesalski* und *Mayer*, Die physiologische Sehnenverpflanzung. Berlin 1916. — [4]) *Hauck*, Über Sehnenverletzungen, Sehnenregeneration und Sehnennaht. Arch. f. klin. Chirurg. **128**. — [5]) *Härtel*, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1921, H. 2 u. 3. — [6]) *Poirier* et *Charpy*, Traité d'anatomie humaine. — [7]) *Rauber-Kopsch*, Lehrbuch der Anatomie. Leipzig 1914. — [8]) *Rosthorn*, Die Synovialsäcke der Sehnenscheiden in der Hand. Arch. f. klin. Chirurg. **34**. — [9]) *Seemann*, Anatomische Untersuchungen über die Sehnenscheiden der Fußbeuge in Beziehung zur sog. Tendovaginitis und Perimysitis crepitans. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 1908. — [10]) *Toldt*, Anatomischer Atlas. Berlin-Wien 1919. — [11]) *Zuckerkandl*, Atlas der topographischen Anatomie des Menschen. Bd. V. Wien und Leipzig 1904.

(Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik und Poliklinik der Charité, Berlin.
Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. *Hildebrand*.)

Über akute und chronische Tendovaginitis und ihre Behandlung.

Von
Dr. Gustav Hauck,
zur Zeit Assistent der 2. chirurgischen Abteilung des Krankenhauses im Friedrichshain.

Mit 16 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Februar 1925.)

Die akute und chronische Tendovaginitis entsteht teils *exogen*, durch Verletzungen mit gleichzeitigem oder nachträglichem Einschleppen von Bakterien in die Sehnenscheide wie z. B. die akute eitrige Tendovaginitis der Handarbeiter und die tuberkulöse Sehnenscheidenentzündung der Ärzte und Fleischer, teils *endogen*, entweder primär wie das Hygrom oder als offenkundige Metastase einer an anderer Stelle des Körpers bereits aufgetretenen Erkrankung, wie z. B. die gonorrhoische, die tuberkulöse und manchmal auch die rheumatische Tendovaginitis. Bevorzugt ist die obere Extremität. An der unteren sind Sehnenscheidenerkrankungen verhältnismäßig weniger häufig. Von den akuten sind es hauptsächlich die gonorrhoische und rheumatische Tendovaginitis, von den chronischen das Hygrom und die Tuberkulose. Die eitrige Tendovaginitis ist hier sehr selten zu beobachten.

Von den verschiedenen Formen der *akuten* Tendovaginitis drängt sich die *eitrige* durch die Heftigkeit ihrer Entzündungserscheinungen und der, je nach der Schwere der Infektion und der Ausdehnung der befallenen Sehnenscheide mehr oder minder starken Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens in den Vordergrund des Interesses. Sie befällt gewöhnlich die Beugesehnenscheiden der Finger und der Hand und setzt meist ganz plötzlich ein mit hohem Fieber oft auch Schüttelfrost und großer Schmerzhaftigkeit entlang der Sehnenscheide. Das befallene Glied ist im ganzen Quer- und Längsschnitt *gleichmäßig* geschwollen und gerötet. Jedoch ist die Rötung an der Beugefläche meist matt und glanzlos. Verglichen mit dem gesunden Gliede der anderen Seite, erscheint das kranke Glied walzenförmig, dick und plump. Die Konturen und Hautfalten sind verstrichen (s. Abb. 1 u. 2). An Stellen geringerer Horn-

bildung wie z. B. am Handgelenk, heben sich epidermale, serumgefüllte Druckblasen ab. Die entzündliche Schwellung dokumentiert sich auffallend stark an der Dorsalseite der Finger und der Hand, weil hier in dem gut entwickelten lockeren Unterhautzellgewebe das entzündliche Ödem sich ungehindert ausbreiten kann. Im Anfangsstadium wird die proximale Grenze der Sehnenscheide, welche am Finger bis zur Mitte der Hohlhand reicht, von der entzündlichen Schwellung selten überschritten. Liegt die Eintrittspforte der Infektion sehr weit proximal, so sind die distalen Abschnitte des befallenen Gliedes weniger stark geschwollen. Die unter starker Spannung stehende eitrige Entzündung der Sehnenscheide ist naturgemäß sehr schmerzhaft und ungemein empfindlich gegen jeden Druck von außen. So läßt sich durch vorsichtiges Abtasten des Druckschmerzes die Ausbreitung der Entzündung mit großer Sicherheit feststellen.



Abb. 1. Sehnenscheidenphlegmone am rechten Mittelfinger. Keine sichtbare Verletzung. Gleichmäßige Schwellung des Fingers reicht bis in die Hohlhand hinein. Schmerzcontractur des Fingers. Sympathische Contractur der Nachbarfinger. Regionäre Schwellung der ganzen Hand. Beginnende endständige Nekrose am Mittelfinger. Streptokokkeninfektion. Phlegmonöseitrige Infiltration der Sehnenscheidenwand.

In jedem Falle von eitriger Tendovaginitis nimmt das erkrankte Glied diejenige Zwangsstellung ein, die bei möglichster Entfaltung und Ausstülpung der Sehnenscheidenwand für die größte Kapazität der Sehnenscheide garantiert. Am Finger ist dies die mittlere Beugestellung vornehmlich des Mittelgelenkes. Wie aus der vorhergehenden Arbeit ersichtlich, ist in dieser Stellung der proximale Sehnenscheidenblindsack vollkommen ausgestülpt, seine Wand ist glatt und ohne Falten. Der entzündliche Sehnenscheidenerguß fordert und findet so den größten Volumengehalt der Sehnenscheide, wobei gleichzeitig die entzündlich infiltrierte Sehnenscheidenwand in diesem Stadium durch keinerlei Einrollung oder Faltenbildung irritiert wird. Eine weitere Ausstülpung oder eine Einrollung des entzündlich gequollenen Sehnenscheidenblindsacks durch aktive oder passive Bewegung des Fingers ist schmerzhaft und unmöglich, genau so wie bei der Paraphimose das entzündete und ödematöse Präputium nicht mehr über die Glans gestülpt werden kann.

Dieses Verhalten der Sehnenscheide ist analog dem der Gelenkkapsel. Bei der Gelenkbewegung wird die Gelenkkapsel auf der einen Seite gestrafft, während sie auf der anderen Seite sich in Falten legt. Eine Gelenkentzündung, die an die Kapazität des Gelenkes erhöhte Anforderungen stellt, die Kapselwand entzündlich quellen läßt und dadurch ihre Nachgiebigkeit gegen Zug und die Faltenbildung herabsetzt, zwingt das Gelenk in diejenige Stellung, welche *beiden* Momenten am meisten gerecht wird. Es ist deshalb wie beim Gelenk auch bei der Entzündung der Sehnenscheide die Contracturstellung des befallenen Gliedes ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel. So sind bei der Entzündung der karpalen Sehnenscheide an der Vola sämtliche Fingergelenke und auch das Handgelenk gebeugt. Die Entzündung der karpalen Sehnenscheide am Dorsum verursacht eine Überstreckung des Handgelenks bei mittlerer Beugestellung der Fingergelenke (siehe Abb. 3). In einem Falle von akuter Tendovaginitis der Extensor carpi-ulnaris-Sehne haben wir neben der Überstrekkung im Handgelenk auch eine ulnare Abduction gefunden. Die große Schmerzhaftigkeit der Contractur bei der akuten, besonders bei der eitrigen Tendovaginitis erklärt es ohne weiteres, daß auch die gesunden Nachbarfinger eine leichte sympathische Zwangsstellung einnehmen.



Abb. 2. V-Phlegmone an der linken Hand, ausgebrochen nach einem Waschtag bei Schwielenabsceß am kleinen Finger. Schwellung reicht bis zur Mitte des Unterarms. Beugecontractur sämtlicher Finger. Streptokokkeninfektion. Phlegmonös-eitrige Infiltration der Sehnenscheidenwand.

Auch chronische Tendovaginitiden lassen oft eine Contractur und deutliche Bewegungseinschränkung erkennen, die neben dem Erguß im Sehnenscheidenlumen durch die chronisch-entzündliche Wucherung und Verdickung der Sehnenscheidenwand, vor allem im Bereich der Blindsäcke, bedingt ist.

Die hochgradige und gleichmäßige entzündliche Rötung und Schwellung, die Zwangsstellung und Bewegungsbehinderung des befallenen Gliedes, die außerordentliche Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit entlang der Sehnenscheide sind die charakteristischen lokalen *Symptome* der akuten eitrigen Tendovaginitis. Diese Erscheinungen

sind bei der akuten, nicht eitrigen Tendovaginitis ebenfalls vorhanden, aber gradlich abgestuft, so daß unter gleichzeitiger Berücksichtigung des nur wenig oder gar nicht gestörten Allgemeinbefindens eine Unterscheidung wohl möglich ist. Differentialdiagnostisch müssen aber auch verschiedene eitrige Entzündungen an der Hand und den Fingern berücksichtigt werden, die außerhalb der Sehnenscheide ihren Sitz haben und mitunter das Allgemeinbefinden in ähnlicher Weise wie die eitrige Tendovaginitis beeinträchtigen. Es ist dies vor allem der *Schwielenabsceß*, die *konfluierende Lymphangitis* und das in dem lockeren Bindegewebe, welches die Sehnenscheide mit der Subcutis verbindet sich rasch ausbreitende *Panaritium* para — oder besser *epivaginale*. Alle diese außerhalb der Sehnenscheide lokalisierten eitrigen Entzündungen befinden sich in näherer Nachbarschaft mit der äußeren Haut und diese ist deshalb auch ganz deutlich mitinfiltriert. Durch leichte Betastung mit dem Finger läßt sich diese entzündliche Infiltration der Haut gut feststellen. Die Haut ist in diesem Falle auch leuchtend rot, etwas livide und vor allem stark glänzend. Der im Fingerquerschnitt exzentrisch liegende entzündliche Herd bedingt natürlich keine gleichmäßige, sondern nur eine einseitige Schwellung, entweder mehr ulnar oder radial, oder auch mehr volar oder dorsal. Außerdem haben wir beim Schwielenabsceß ein punktförmiges Zentrum der Schwellung, das bei der eitrigen Tendovaginitis fehlt. Das Gebiet der stärksten Entzündung dehnt sich hier strichförmig entlang der Sehnenscheide aus. Die regionäre Schwellung bricht beim Schwielenabsceß ziemlich plötzlich ab und reicht kaum über die mittleren Fingergelenke hinaus. So entsteht eine deutliche Spindelform der Schwellung. Die Finger sind beim Schwielenabsceß zur Krallenstellung in allen Gelenken gleichmäßig gekrümmt, um die entzündete Volarhaut zu entspannen. Darunter ist die passive Bewegung der einzelnen Fingerglieder möglich und schmerzfrei. Bei der konfluierenden Lymphangitis ist die Unterscheidung gegenüber der Tendovaginitis manchmal etwas schwieriger, zumal sie oft auch mit schwerer Allgemeinerkrankung verbunden ist. Dafür fehlt aber hier jegliche Zwangsstellung und bei passiver Bewegung eines Fingergliedes erkennt man sofort, daß die Sehnenscheide frei ist. Am schwierigsten ist die Abgrenzung gegen das Panaritium epivaginale, das sich entlang der



Abb. 3. Tendovaginitis gonorrhoica der Strecksehnenscheide. Schwellung des ganzen Handrückens. Überstreckcontractur des Handgelenkes, Beugestellung der Fingergelenke.

Sehnenscheide und manchmal auch zirkulär um den Finger herum ausbreitet. Doch fehlt auch hier, wenigstens solange die darunterliegende Sehnenscheide selbst noch nicht eitrig infiltriert ist, die Zwangsstellung und die stärkere Infiltration der Cutis und Subcutis deuten, wie beim Schwielenabsceß darauf hin, daß der entzündliche Herd näher der Oberfläche liegt. Ist aber das Panaritium epivaginale in die Sehnenscheide eingebrochen, so vermischen sich seine Symptome mit denen der eitrigen Tendovaginitis. Dasselbe Bild kommt zustande, wenn eine eitrige Tendovaginitis in das epivaginale lockere Bindegewebe durchbricht und außerhalb der Sehnenscheide als para- oder epivaginaler Absceß sich ausbreitet.

So übereinstimmend die *Symptome* bei jedem Fall der akuten eitrigen Tendovaginitis sind, so vielseitig und verschiedenartig ist die Entstehungsursache. Sehr häufig sind es scharfe Verletzungen an der Beugefläche der Finger und der Hand, die bei der Handarbeit vieler Berufe nicht selten sind. Die kleineren Verletzungen stehen den größeren an Gefährlichkeit durchaus nicht nach. Beim Ausbruch der eitrigen Tendovaginitis sind sie teils noch vorhanden als offene eiternde Wunden oder mit einem Schorf bedeckt, teils aber schon oberflächlich verheilt. Am gefährlichsten für die Sehnenscheide sind die Verletzungen in den Beugefalten der Finger, weil hier die Sehnenscheide sehr nahe an die äußere Haut herantritt und deshalb leicht verletzt und eröffnet werden kann. Manchmal lag das Trauma am Dorsum, wo es ein Fingergelenk getroffen und ein Panaritium articulare verursacht hat. Die eitrige Entzündung war dann durch die Gelenkkapsel an der Volarseite des Gelenks auf die hier enganliegende Sehnenscheidenhinterwand übergegangen. In ähnlicher Weise kann auch ein Panaritium ossale der Sehnenscheide zum Verhängnis werden. Bei vielen Fällen ganz stürmisch verlaufender eitriger Tendovaginitis ist weder anamnestisch noch bei der Untersuchung irgendeine Eintrittspforte an der Haut festzustellen. Bei der Operation findet man dann ein tiefliegendes Panaritium subcutaneum oder einen Schwielenabsceß, bei welchen die Infektion durch eine unbemerkt gebliebene oder längst abgeheilte kleine Hautschrunde Eingang gefunden hat und sehr bald in die Sehnenscheide durchgebrochen ist, so daß ihre Symptome von denen der ausbrechenden Tendovaginitis verdeckt wurden. Es ist also für die Diagnose der eitrigen Tendovaginitis der klinische Nachweis einer sicheren Eintrittspforte nicht unbedingt nötig.

Andererseits besteht kein Zweifel darüber, daß die gewöhnliche eitrige Tendovaginitis fast ausnahmslos exogen entsteht. Die Erreger finden den Zutritt zur Sehnenscheide durch eine Verletzung der äußeren Haut, indem sie entweder gleichzeitig oder sekundär in die Wunde eingeschleppt werden. So entsteht eine eitrige Infektion des Wundkanals.

Erstreckt sicher dieser bis in das Sehnenscheidenlumen hinein, d. h. hat das Trauma die Sehnenscheide eröffnet, so breitet sich die Infektion in dem präformierten Hohlraum der Sehnenscheide, der durch die Verstärkungsbänder in wechselnden Abständen klaffend erhalten wird, sehr rasch bis zum proximalen Ende der Sehnenscheide aus. Die Infektionskeime werden dabei mit jeder Fingerbewegung durch die Sehne wie mit dem Kolben einer Spritze angesaugt. Diese Art der Ausbreitung ist nicht selten, da die meisten Patienten nach der Verletzung ruhig weiterarbeiten. Selbst dann, wenn die Arbeit nach der Verletzung ausgesetzt und der Finger ruhiggestellt wurde, ist die Gefahr einer eitrigen Tendovaginitis noch sehr groß, weil die Infektionserreger sich an der Sehnenscheidenwunde weiterentwickeln und jederzeit in den Sehnenscheidenkanal vordringen können. Wird dann nach einigen Tagen die Arbeit bei äußerlich verschorfter Wunde wieder aufgenommen, so erfolgt der Ausbruch der eitrigen Sehnenscheidenentzündung sehr rasch. Durch angestrengte Fingerbewegungen wird also auf jeden Fall die eitrige Tendovaginitis in ihrer Ausbreitung sehr gefördert, auch dann, wenn das Sehnenscheidenlumen von vornherein gar nicht eröffnet war. So trifft man häufig Hausfrauen, die nach einem Waschtag ganz plötzlich einen Anfall von akuter eitriger Tendovaginitis bekommen, ohne daß eine merkliche Verletzung vorausgegangen war. Es lag dann gewöhnlich eine kleine eitrige Infektion der Subcutis vor, die durch das angestrengte Waschen nach der Sehnenscheide durchgebrochen und sich hier überallhin verbreitet hat.

In den Fällen, wo der Einbruch der Infektion ins Sehnenscheidenlumen und ihre Ausbreitung in der Sehnenscheide rasch erfolgen kann, sammelt sich der Eiter in dem proximalen Blindsack wie in einem Staubecken an und erhält vom Primärherd aus immer neuen Nachschub. So wölbt sich dann der prallgefüllte Blindsack bei der Operation mächtig in dem Hautschnitt vor. Anfangs ist eigentlich nur die Synovia vermehrt und eitrig getrübt. Im weiteren Verlauf wird sie dann rein eitrig und nimmt an Menge rasch zu, so daß die Sehnenscheidenwand unter starker Spannung steht. Jedoch bleibt es nicht bei dem eitrigen Erguß in der Sehnenscheide; denn gleich mit dem Eintritt der Infektion reagiert der blutgefäßreiche synoviale Teil der Sehnenscheidenwand mit perivasculären Rundzelleninfiltrationen und einer teilweise mächtigen entzündlichen Wucherung der Deckzellenschicht. In gleicher Weise erkranken auch die visceralen Abschnitte der Sehnenscheide, das Epitenon und die Vincula quellen auf unter der starken Proliferation ihrer Synovialis und ausgedehnten perivaskulären Leukocyteninfiltrationen. In diesem Stadium sind die Vincula und das Epitenon schon makroskopisch als stark gerötet und ödematös zu erkennen. Auch das Endotenon innerhalb der Sehne ist ödematös und infiltriert. Die Erkrankung

des blutgefäßführenden Vinculums und des Endotenons wird im weiteren Verlauf für die Sehne verhängnisvoll. Sie verliert ihren Glanz und fasert auf. Auch die äußeren Abschnitte der Sehnenscheidenwand werden nach und nach infiltriert, nur die blutgefäßarmen Ligamenta bleiben blaß und reaktionslos (s. Abb. 4).

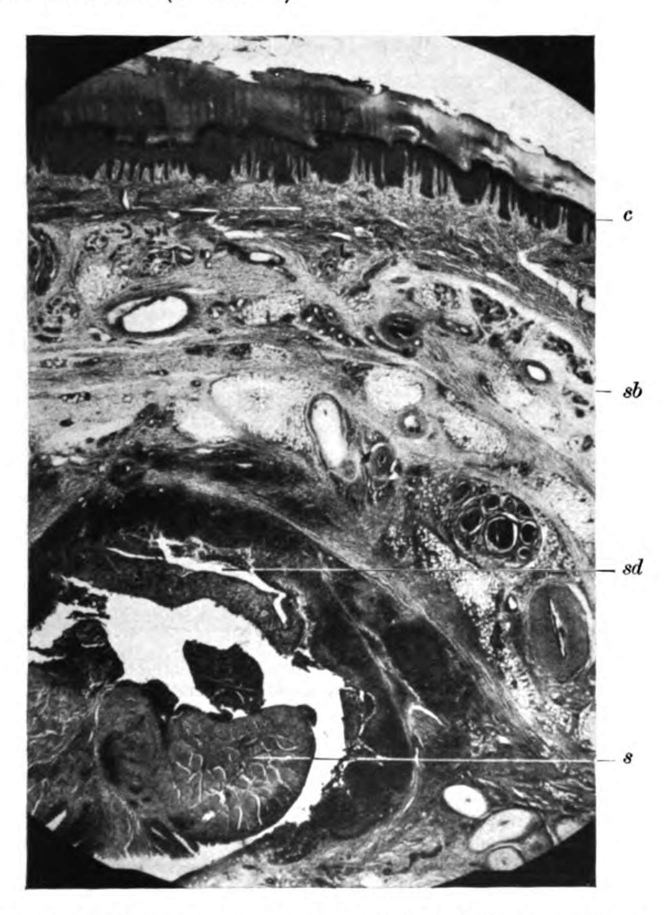


Abb. 4. Akute eitrige Tendovaginitis. Finger-Querschnitt. Eitrige Infiltration und Wucherung der Synovialis, der Vincula, des Epi- und Endotenons. Freier Eiter im Sehnenscheidenlumen. Entzündlicher Infiltrationswall um die Sehnenscheide und die Art. dig. herum. *s* = Sehne. *sd* = Sehnenscheide. *sb* = Subcutis. *c* = Cutis.

Die perivasculären entzündlichen Infiltrationen der Sehnenscheidenwand verbreitern sich immer mehr, fließen um die Ligamenta herum und schließlich zusammen, so daß die ganze Sehnenscheidenwand eitrig infiltriert ist. Zuletzt werden auch die Ligamenta eitrig durchsetzt, indem die von der Peripherie hereinziehenden Blutgefäße durch ihre Leukocyteninfiltrationen die derben Fasern des Ligaments auseinander-

sprengen (s. Abb. 5). Der Prozeß schreitet von der Sehnenscheide auf das Nachbargewebe als regionäre Entzündung weiter. Überall findet man in der Subcutis perivasculäre Leukocytenansammlungen, die je nach der Schwere des Falles bis an die Subcutis heranreichen und schließlich auch diese sowie die Sehnenscheidenwand völlig durchsetzen. Die perivasculären Infiltrationen können so eine Thrombose der neben der Sehnenscheide entlanglaufenden Arteriae digitales mit endständiger Nekrose am Finger verursachen.

In den einzelnen Fällen überwiegt teils der eitrige Erguß, teils die eitrige Infiltration der Sehnenscheidenwand je nach den Umständen der Entstehung und der Schwere der Infektion. So kann bei ganz schweren

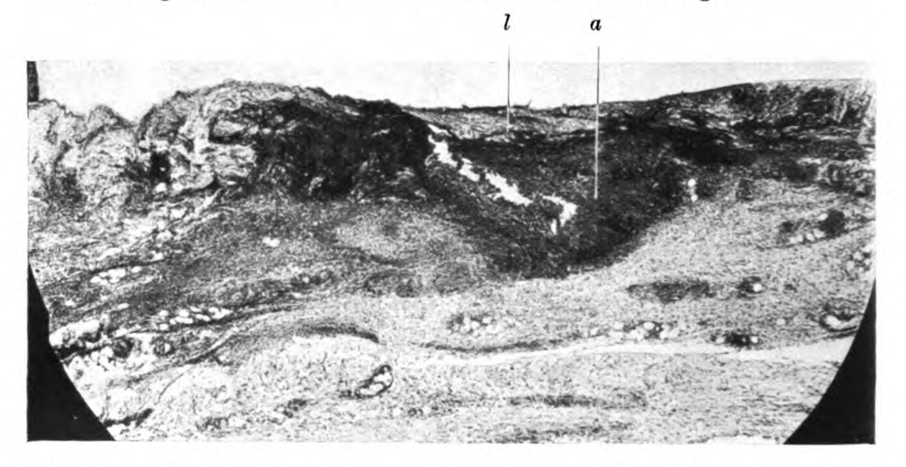


Abb. 5. Derselbe Fall. Längsschnitt aus dem Sehnenscheidenblindsack. *l* = entzündlich infiltriertes Ligament. *a* = Sehnenscheidenwandabsceß.

Formen sich die eitrige Infiltration in der Sehnenscheidenwand ungemein rasch ausbreiten, bevor noch im Sehnenscheidenlumen eine nennenswerte Eiteransammlung erfolgt ist. Bei weniger stürmischem Verlauf und auch beim Abklingen der eitrigen Tendovaginitis treten unter den Leukocyteninfiltrationen der Sehnenscheidenwand nach und nach Lymphocyten und die übrigen Elemente der chronischen Entzündung auf. Es entstehen perivasculäre Zellproliferationen mit Obliteration von alten Blutgefäßen und Wucherung von neuen. So klingt die akute Entzündung wieder langsam ab, sei es durch therapeutische Maßnahmen oder durch die Widerstandskraft des Körpers oder infolge der geringeren Virulenz der Bakterien.

Im umgekehrten Falle aber steigt der Eiterspiegel in der Sehnenscheide immer höher und wird in die Nischen der gewucherten Synovialzotten hineingedrängt. Gleichzeitig breitet sich an der Eintrittsstelle der Infektion der primäre Herd immer weiter aus, indem die eitrige

Infiltration des Wundkanals sich auf die Umgebung und die Sehnenscheidenwand in proximaler Richtung mehr und mehr ausdehnt. Der im Lumen unter hohem Druck stehende Eiter dringt nach Arrosion der Synovialis in die entzündlich infiltrierte und zum Teil schon von Wandabscessen durchsetzte Sehnenscheidenwand ein. So wird die Sehnenscheide an verschiedenen Stellen durchbrochen, besonders an den wandschwächeren Partien zwischen den Verstärkungsbändern und am proximalen Blindsack. Nach erfolgtem Durchbruch liegt sehr oft die Hauptmasse des Eiters außerhalb der Sehnenscheide als epivaginaler oder subcutaner Absceß. Dies trifft man hauptsächlich an der Sehnenscheide des 2.—4. Fingers, wo die Ausbreitung des Eiters in proximaler Richtung den Sehnen entlang innerhalb des Paratenons verhindert wird, dadurch, daß die Lumbrikales an den Sehnen entspringen und so diese Passage absperren. An den karpalen Sehnenscheiden dagegen dringt der Eiter nach der Durchbohrung des Sehnenscheidenblindsacks im lockeren Gewebe der Sehnenscheide und im Perimysium den Sehnen und Muskeln entlang bis zum Ellenbogengelenk weiter. Ist die Sehnenscheide innen und außen von Eiter umspült, so zerfällt sie sehr rasch und ganz zuletzt auch ihre Verstärkungsbänder, welche in diesem Stadium schon nekrotisch und kernlos sind. Auch die Sehne löst sich in Teil- oder Totalsequestern auf mit völlig kernlosen Sehnenbändern, reichlichen Leukocytenhaufen in den ausgefressenen Rändern.

Wir haben also bei dieser Entwicklungsform der eitrigen Tendovaginitis zunächst eine umschriebene eitrige Entzündung des Wundkanals oder der Sehnenscheidenwunde am Orte des Traumas, weiterhin eine freie Eiteransammlung im Sehnenscheidenlumen mit katarrhalischer Entzündung der Synovialis, ein Empyem. Aus beiden entwickelt sich die eitrige Infiltration der ganzen Sehnenscheidenwand mit Perforationen und para- oder epivaginalen Abscessen. Eine ganze Reihe eitriger Tendovaginitiden entwickeln sich aber auch in Verlauf eines Panaritium subcutaneum, ossale, articulare, epivaginale oder, was im Grunde genommen dasselbe ist, im Anschluß an ein weniger tief dringendes Trauma, das nur die Sehnenscheidenwand bzw. ihre nächste Umgebung erreicht und hier eine Wundinfektion gesetzt hat. Hierauf reagiert die Sehnenscheide vorläufig mit einer regionären Entzündung, die in der perivasculären Leukocyteninfiltration und Proliferation der Synovialis mit geringer Vermehrung und Trübung der Synovia besteht. Breitet sich aber die eitrige Infektion rasch weiter aus, so dringt sie im lockeren epivaginalen Gewebe oder in der äußeren Schicht der Sehnenscheidenwand, die außerhalb der Ligamenta direkt an die Synovialis heranreicht vor und kann an physiologisch dünnen Stellen ins Sehnenscheidenlumen durchbrechen. Der weitere Verlauf unterscheidet sich dann nicht von dem obenbeschriebenen. Findet aber die Synovialis

noch Zeit zur starken Wucherung, sei es durch innere oder äußere Umstände wie z. B. erhöhte Widerstandskraft des Körpers oder durch Ruhigstellung des erkrankten Gliedes, so dichtet sie das Sehnenscheidenlumen ab, und zwar am vollkomensten da, wo schon normalerweise die synovialen Zotten der Sehnenscheide gut entwickelt sind, das ist in der Umgebung der Beugefalten. Der Einbruch der Infektion ins Sehnenscheidenlumen erfolgt nunmehr staffelweise von einer Beugefalte zur anderen. *Klapp* teilt aus diesem Grunde die Sehnenscheide in mehrere Fächer ein, die jeweils von den Beugefalten begrenzt werden. Dieser Verschluß des Sehnenscheidenlumens an der Beugefalte ist mitunter so vollkommen, daß im Bereich eines Faches sogar der betreffende Sehnenabschnitt herauseitert, während die ganze übrige Sehnenscheide von der Infektion verschont bleibt. Eine solche lokal begrenzte Tendovaginitis stellt mitunter den Ausgang eines schweren Panaritiums dar und kommt immer nur zustande beim allmählichen Vordringen einer außerhalb der Sehnenscheide sitzenden eitrigen Entzündung.

Die hauptsächlichen Erreger der eitrigen Tendovaginitis sind die Streptokokken und Staphylokokken[1]). Sie lassen sich fast jedesmal sowohl im freien Eiter des Sehnenscheidenlumens und in den Wandabscessen als auch im phlegmonösen Gewebe der Sehnenscheidenwand kulturell und färberisch darstellen. Die Streptokokkeninfektionen verlaufen im allgemeinen schwerer. In Fällen schwerster Art findet man ihre Ketten bisweilen zwischen den Septen des Sehnenscheidenbindegewebes noch ohne jede entzündliche Reaktion des Gewebes. Neben der Art und der Virulenz der Erreger hängt der Verlauf und der Ausgang der eitrigen Tendovaginitis ab von den Abwehrkräften des Körpers. So konnten wir Fälle mit hämolytischen Streptokokken beobachten, die außerordentlich milde verliefen, nur geringe Neigung zur fortschreitenden Entzündung zeigten und das Allgemeinbefinden nur wenig beeinträchtigten. Bei anderen Fällen waren bei der Operation überhaupt keine Bakterien mehr nachzuweisen. Der freie Eiter war spärlich und eingedickt. Vermutlich war der Körper zur Zeit der Operation schon der Bakterien Herr geworden.

Dieser verschiedenartige Verlauf der eitrigen Tendovaginitis macht den für die einzelnen Fälle wechselnden Ausgang erklärlich und ist mitbestimmend bei der Prognose und den Chancen der Operationsmethoden.

Wir müssen bei jeder eitrigen Tendovaginitis unbedingt operativ eingreifen, und zwar möglichst frühzeitig und gründlich. Genau so wie wir uns beim Panaritium nicht nur auf die Incision beschränken, sondern eine völlige Excision des gesamten infiltrierten Gewebes vornehmen, so muß

[1]) Den bakteriologischen Teil der Untersuchungen hat der Abteilungsleiter des bakteriologischen Instituts Herr Prof. *Kuczynski* in dankenswerter Weise übernommen.

auch bei der eitrigen Tendovaginitis vor allem der primäre eitrige Herd, sobald sich ein solcher nachweisen läßt — mag es nun ein Panaritium subcutaneum, ossale, articulare, epivaginale oder der infizierte Wundkanal eines Traumas sein —, restlos ausgeräumt werden und mit ihm auch derjenige Abschnitt der Sehnenscheidenwand, welcher eitrig infiltriert ist. Die übrige Fingersehnenscheide eröffnet man mit den von *Klapp* angegebenen Schnitten. Es genügt aber auch schon ein einziger Schnitt am proximalen Blindsack in der Hohlhand, der zweckmäßig lateral an diesem angelegt wird, wenn man anschließend von ihm aus die Sehnenscheide von innen her in ganzer Länge spaltet. Zu diesem Zwecke führt man ein Sondenknopfmesser, wie Abb. 6 zeigt, durch den Hautschnitt am proximalen Blindsack bis zum distalen Ende der Sehnenscheide ein und schlitzt beim Zurückziehen mittels des rückwärtig am Sondenknopf angebrachten Messerchens die Sehnenscheidenwand subcutan in ganzer Länge auf. Der vorher hinter den Engen der Ligamenta zurückgehaltene Eiter fließt nunmehr ungehindert aus dem proximalen Blindsack ab und eine Eiterretention tritt innerhalb der Sehnenscheide nirgends mehr auf. So wird die Sehnenscheide am vollkommensten und gleichzeitig am schonendsten eröffnet. Rivanolspülung. Für leichtere Fälle ist diese Behandlung vollkommen ausreichend und die Prognose ist in bezug auf Heilung und Funktion gut, wenn man schon am 2. oder 3. Tage mit aktiven Bewegungen beginnen läßt. Hierzu wird nach dem Vorschlag von *Vidfelt* der Finger durch einen Gummizug an einer Kramerschiene fixiert, so daß aktive Bewegung im Verbande möglich wird. Diese *elastische* Fixation ist der starren, dem Aufbinden des Fingers auf eine Schiene für die Nachbehandlung der eitrigen Tendovaginitis unbedingt vorzuziehen.



Abb. 6. Sondenknopfmesser zur intravaginalen Spaltung der Sehnenscheidenwand. Die Einführung in die Sehnenscheide geschieht durch eine Öffnung im Sehnenscheidenblindsack. Beim Zurückziehen schlitzt das rückwärtig am Sondenknopf angebrachte Messerchen die Sehnenscheide auf.

Bei den schweren progredienten phlegmonösen Erkrankungen der Sehnenscheidenwand genügt es nicht, durch eine oder mehrere Incisionen die Sehnenscheide lediglich zu eröffnen und den oft erst spärlich vorhandenen Eiter abzulassen, sondern wir müssen das ganze phlegmonös oder eitrig infiltrierte Gewebe in seiner ganzen Ausdehnung bis ins Gesunde hinein entfernen, um das Fortschreiten der Infektion aufzuhalten und um die Sehne möglichst rasch aus ihrer gefährlichen Nachbarschaft zu befreien. Selbst eine völlige Entfernung der Sehnenscheide ist für die spätere

Gleitfähigkeit der Sehne nicht verhängnisvoll, da das subcutane Fett- und lockere Bindegewebe die Stelle eines Gleitgewebes übernimmt.

Die totale Ausräumung des eitrig infiltrierten Sehnenscheidengewebes geschieht zweckmäßig durch einen Hautschnitt ähnlich wie ihn *Bardenheuer* empfohlen hat. Der Schnitt ist gewissermaßen die einseitige Verlängerung des bekannten parungualen Schnittes beim Panaritium des Endgliedes und zieht seitlich am Finger entlang ziemlich nahe dem Dorsum bis über das Grundgelenk hinweg. So kommt man auf die laterale Kante der Phalangen, der seitlichen Anheftungsstelle der Sehnenscheide. In dem volaren Weichteilelappen liegen die Gefäße und Nerven

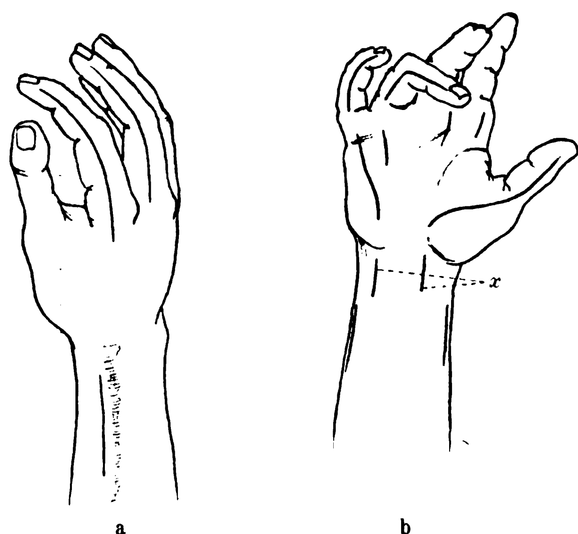


Abb. 7. a = Hautschnitt zur Excision der eitrig infiltrierten Sehnenscheidenwand. Radiale Hälfte der Hand. b = Die Schnitte an der ulnaren Hälfte der Hand, am Handteller und Handgelenk. Bei (x) wird das Tenotom zur subcutanen Durchtrennung des Ligamentum carpi eingeführt.

des Fingers. Nach Abpräparieren des Lappens und somit der Beugefläche des Fingers liegt die Sehnenscheide frei und übersichtlich zutage. Die Partie am Sehnenscheidenblindsack macht man sich durch den erwähnten Hilfsschnitt im Handteller lateral und parallel der Sehnenscheide zugänglich. So läßt sich leicht die ganze eitrig infiltrierte Sehnenscheidenwand resezieren. Sämtliche Schnitte müssen nach außen und lateral liegen, also am Zeige- und Mittelfinger radial, am Ring- und Kleinfinger ulnar, weil die Sehnen durch ihre konzentrische Raffung unter dem Handgelenkband nach der Innenseite zu gedrängt werden und nach der Durchschneidung der Ligamenta annularia so weniger leicht aus der Hautwunde herausfallen. Situationsnaht (Abb. 7a u. b).

Am karpalen Sehnenscheidensack legt man je 2 Schnitte an, die den proximalen und distalen Blindsack seitlich breit eröffnen. Über dem

Ligamentum carpi volare bleibt die Haut intakt. Das Ligament selbst wird subcutan mittels eines geknöpften Tenotoms von einer der Incisionswunden aus durchschnitten, am besten zweimal nahe dem radialen und ulnaren Ansatz am Knochen. So wird eine Verletzung des Medianus vermieden. Eine Funktionsstörung ist nach der Durchschneidung des Ligamentum carpi nie aufgetreten. Andererseits fiel in den Fällen, wo das Ligament bei der Operation geschont wurde, das noch bestehende Fieber erst nach der nachträglichen Durchschneidung und der dadurch erfolgten Entspannung im Handgelenkgewölbe sofort ab. Nach diesen Erfahrungen halten wir im Gegensatz zu *Klapp* die von *Bardenheuer* und *Helferich* empfohlene Durchtrennung des Querbandes für notwendig. *Anatomisch* ist der Hohlhandsack durch das Sehnenpaket in einen vorderen (volaren) und hinteren Abschnitt abgeteilt. Die Hauptmasse des Eiters sammelt sich im hinteren, dorsalen Abschnitt und bricht von hier aus sehr leicht in die Sehnenbinde und in die intermuskulären Septen des Unterarms durch. Es muß deshalb der hintere Abschnitt eigens eröffnet und abgeleitet werden. Dies geschieht durch die von *Kanavel* angegebenen seitlichen Längsschnitte etwas proximal vom Handgelenk hart am Knochenrande der Ulna und des Radius. Eine Verletzung der Nerven und Gefäße ist von hier aus leicht zu umgehen, und man erreicht den tiefstgelegenen Punkt des Hohlhandsackes ohne Schwierigkeit. Auch die Eröffnung intermuskulärer Abscesse am Unterarm läßt sich am besten durch seitlich an den Knochenrändern gelegene Incisionen vornehmen. In den proximalen Wundwinkel wird ein Gummirohr eingelegt und die Sehnenscheide mehrmals mit Rivanollösung 1 : 1000 durchgespült. Stauung nach *Bier* fördert die Reinigung und die Sequestration noch infiltrierter Gewebsteile. Frühzeitige aktive Bewegungsübungen im Handbad.

Für die Wiederherstellung der Sehnenfunktion ist von ausschlaggebender Bedeutung, daß der operative Eingriff bei der eitrigen Tendovaginitis möglichst frühzeitig und gleich so exakt ausgeführt wird, daß sich jede weitere Operation erübrigt.

Die so operierten Fälle von eitriger Tendovaginitis zeigten in wenigen Tagen ein vollkommenes Verschwinden der Entzündungserscheinungen und Erhaltung der Sehne, selbst dann, wenn sie bei der Operation bereits glanzlos gefunden war. Es haben sich im Laufe der weiteren Behandlung nur einige kleine Teilsequester abgestoßen, die Sehne selbst war aber funktionstüchtig geblieben. Der ausgedehnte Schnitt, wie er früher allgemein empfohlen wurde, ist für die phlegmonöse Form der eitrigen Tendovaginitis nicht zu umgehen. Seine nachteiligen Folgen werden bei der oben angegebenen Schnittführung vollkommen ausgeschaltet. Sie sind im übrigen nicht so schwer, wie von anderer Seite angenommen wird. So berichtet *Vidfelt* über auffallend gute Resultate

nach ausgiebiger Eröffnung der Sehnenscheide mittels langer Schnitte mit anschließender Hautnaht. Diese Schnitte waren sogar an der Beugefläche angelegt, wo die Gefahr einer Luxation der Sehne doch ziemlich groß ist.

Als Beispiel einer phlegmonösen Entzündung der Sehnenscheidenwand gelte folgender Fall: Eine 30jährige Hausfrau hatte sich beim Geschirrspülen mit einer Eßgabel in die Beugefläche des Mittelfingers gestochen. Nachdem sie 2 Tage lang Umschläge gemacht hatte, nahm sie die Hausarbeit wieder auf. Am Abend desselben Tages, an dem sie Fußböden gescheuert hatte, bekam sie einen heftigen Anfall von eitriger Tendovaginitis. Als sie am übernächsten Tage zur Behandlung kam, zeigte der Finger schwerste Entzündungserscheinungen, das Allgemeinbefinden war stark gestört, die Morgentemperatur 39,5°. Aus der Einstichstelle an der Beugefläche des Mittelgliedes quoll etwas Eiter. Bei dem außerordentlich stürmischen Verlauf der eitrigen Tendovaginitis lag der Verdacht nahe, daß es sich weniger um einen eitrigen Erguß im Sehnenscheidenlumen als um die eitrig-phlegmonöse Infiltration der Sehnenscheidenwand handelte, zumal sich an der Fingerkuppe eine Nekrose einstellte. Bei der Eröffnung des Sehnenscheidenblindsacks floß nur ganz wenig Eiter ab, dagegen aber war die Sehnenscheidenwand durch und durch eitrig infiltriert. Sie wurde in ganzer Ausdehnung durch den oben angegeben seitlichen Längsschnitt reseziert. Wiedervereinigung der Hautwunde am Finger durch Klammern. Durch den Hautschnitt im Handteller wurde ein Gummirohr zur öfteren Rivanolspülung eingeführt, das am übernächsten Tag entfernt wurde. Nach einem Tage waren sämtliche Entzündungserscheinungen abgeklungen, das Fieber stetig gefallen bis zur Norm. Vorsichtige aktive Bewegungsübungen. Im weiteren Verlaufe demarkierte sich die Fingerkuppe und die Profundussehne schnellte, ihres Ansatzes beraubt, zurück und wurde entfernt. Die Sublimissehne blieb erhalten und funktionstüchtig. Nach 4 Wochen konnte der Finger im Mittel- und Grundgelenk gut gebeugt und gestreckt werden.

Es können also selbst bei den schwersten phlegmonösen Formen eitriger Tendovaginitis durch die obige Operationsmethode noch gute Resultate erzielt werden, vor allem deshalb, weil sie die Entzündung sofort zum Stillstand bringt und durch die Art der Schnittführung eine frühzeitige aktive Bewegung gestattet, ohne daß dabei die Sehne luxieren kann. Im anderen Fall wird die Sehne durch die langwierige Eiterung und Sequestration der entzündeten Sehnenscheidenwandpartien sehr gefährdet, so daß sie entweder abstirbt oder durch den entzündlichen Prozeß im Endotenon und Epitenon bindegewebig sich verdickt und mit der Umgebung verwächst (s. Abb. 8). Wird das Fortschreiten der eitrigen Entzündung nicht gehemmt, so greift der Prozeß auf die benachbarten Knochen und Gelenke und die Weichteile über, und es entsteht am Finger das Bild der Pandactylitis, vom karpalen Sehnenscheidensack aus die eitrige Entzündung des Handgelenks und die Phlegmone des Unterarms, die nicht selten das Leben bedroht.

Wir müssen vor allem die *Ausbreitung* der eitrigen Tendovaginitis durch rechtzeitiges und sachgemäßes Eingreifen zu verhindern suchen. Alle nach der Sehnenscheide zu penetrierenden Verletzungen mit dem leisesten Verdacht der Infektion werden deshalb sobald als möglich

unter den Kautelen einer sterilen Operation breit ausgeschnitten. Ist die Sehne selbst lädiert, dann auch die Sehnenwunde. Der Bluterguß in der Sehnenscheide und ein etwaiger Fremdkörper werden entfernt. Das proximal zunächst liegende Ligamentum wird durchschnitten, damit die Sehnenscheidenwand kollabiert, sich auf die Sehne anlegt und so das

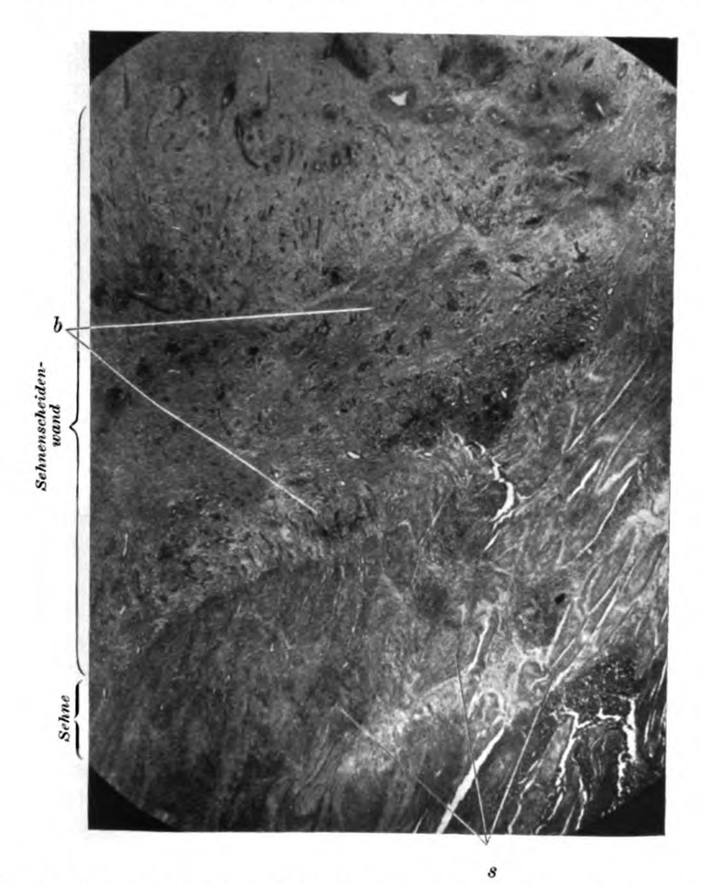


Abb. 8. Bindegewebige Wucherung im Endo- und Epitenon und Verwachsung der Sehnenscheide mit der Sehne nach einer eitrigen Tendovaginitis. *s* = auseinandergedrängte Sehnenbündel. *b* = entzündlich neugebildetes Bindegewebe der Sehnenscheidenwand und des Epitenons.

rückwärtige Sehnenscheidenlumen verschlossen wird. Der durch die Ausscheidung der Verletzungsstelle entstandene Defekt in der Sehnenscheidenwand wird, wenn er größer ist, durch ein von der proximal benachbarten Haut gebildetes Läppchen bedeckt. Dochtableitung aus den seitlich gelegenen Wundrändern, steriler Verband, elastische Fixation des Gliedes und Biersche Stauung 20, 18, 16 usw. Stunden. Die Biersche Stauung ist für diese Fälle von unschätzbarem Wert.

Liegt die Verletzung schon einige Zeit zurück, so ist öfters in der Tiefe die Sehnenscheidenwand schon ein Stück weit eitrig infiltriert, während die Hautwunde schon verheilt sein kann. Man darf sich deshalb von dem Aussehen der Hautwunde niemals täuschen lassen und muß bei den geringsten Zeichen einer tiefliegenden Entzündung die Excision des Wundkanals vornehmen. Zur Prophylaxe wird am Sehnenscheidenblindsack eine kleine Incision angelegt und die Scheide von hier aus mit Rivanol durchgespült. Im übrigen ist die Behandlung die gleiche. Auf diese Weise glauben wir bei einer ganzen Anzahl von Patienten den Ausbruch einer eitrigen Tendovaginitis verhindert zu haben bei den verschiedensten Verletzungen durch Stich, Biß, Schuß und Splitter, ja selbst bei den so gefürchteten Kopierstiftverletzungen.

Ebenso braucht man auch bei der Excision eines Panaritiums vor der Eröffnung der Sehnenscheide nicht zurückzuschrecken, wenn die eitrige Infektion der Sehnenscheidenwand dies verlangt. Dies gilt besonders für das Panaritium epivaginale, das bei seiner nahen Nachbarschaft sehr leicht die Sehnenscheide durchdringt. Kleinere operativ angelegte Defekte verträgt bei richtiger Hautdeckung die Sehnenscheide ohne weiteres. Ist aber durch das Panaritium die Sehnenscheidenwand in großer Ausdehnung eitrig infiltriert, dann verfährt man wie bei der eitrigen Tendovaginitis.

Neben der akuten eitrigen steht die akute nichteitrige oder *seröse Tendovaginitis* etwas zurück. Sie wird hervorgerufen teils durch mechanische und chemische Reize wie z. B. nach Überanstrengungen und Insektenstichen, teils durch Bakterien. Man unterscheidet auch hier wieder eine endogene und exogene Form. Die letztere wird sehr oft mit der eitrigen verwechselt und ihr günstiger Ausgang wird auf das Konto der Operationsmethode gesetzt. Im allgemeinen sind die Erscheinungen der akuten serösen Entzündung weniger heftig als die der eitrigen, vor allem ist das Allgemeinbefinden kaum oder wenig gestört, was sich ohne weiteres von der Körpertemperatur und dem Aussehen des Patienten ablesen läßt.

Bei der exogenen Form der serösen Tendovaginitis wird genau wie bei der eitrigen die Sehnenscheide entweder gleichzeitig mit dem Trauma eröffnet und dabei die nichteitererregenden Bakterien eingeschleppt oder eine benachbarte nichteitrige oder auch eitrige Entzündung dringt langsam nach der Sehnenscheide vor. In letzterem Falle entsteht in der Sehnenscheide zunächst ein sympathischer Erguß. Die serös entzündete Sehnenscheidenwand ist trüb, graugelblich, ödematös durchtränkt, aber nicht eitrig infiltriert. Die Synovia ist vermehrt, leicht getrübt und flockig mit Leukocytenanreicherung. Mikroskopisch findet man in den entzündeten Partien der Sehnenscheidenwand hauptsächlich Proliferation und Infiltration von Leukocyten, Lymphocyten und

Eosinophilen. Die eitrige Infiltration- und Einschmelzungstendenz fehlt vollkommen und es ist deshalb auch die Prognose viel günstiger als bei der eitrigen Tendovaginitis. Ja, man kommt in den meisten Fällen mit konservativer Behandlung aus. Hier ist besonders die Biersche Stauung sehr aussichtsreich. Die Erreger sind meist Bakterien, die erfahrungsgemäß keine eitrigen Entzündungen hervorrufen oder auch an sich eitererregende Kokken, welche aus inneren oder äußeren Umständen ihre Wirkung nicht recht entfalten können. Hauptsächlich haben wir die seröse Tendovaginitis beobachtet bei Leuten, die sich beim Arbeiten mit tuberkulösem oder sonstwie infiziertem Material verletzt hatten, auch nach Hunden- und Katzenbissen. Menschenbisse sind in dieser Hinsicht erfahrungsgemäß gefährlicher. Auch eine nichteitrige Entzündung der Cutis und Subcutis kann in der Sehnenscheide eine größere Entzündung hervorrufen. So wurde beim Erysipeloid in mehreren Fällen eine seröse Tendovaginitis gefunden, ähnlich wie es *Axhausen* an den Fingergelenken beobachtet und beschrieben hat. Das Kulturverfahren bei der akuten serösen Tendovaginitis verlief meist negativ, nur in einigen wenigen Fällen konnten die Erreger aus dem primären Herd am Orte der Verletzung und aus dem Punktat der Sehnenscheide gezüchtet werden.

Als Beispiel einer akuten serösen Tendovaginitis gilt folgender Fall: Ein 53jähriger Hausschlächter hatte sich beim Notschlachten eines kranken Schafes direkt in die Daumensehnenscheide am Grundglied gestochen. Beim Weiterschlachten traten am nächsten Tage plötzlich Schmerzen auf, die auf feuchte Umschläge und Schienenlagerung der Hand und der Finger etwas zurückgingen. 7 Tage später kam er in die Poliklinik zur Behandlung mit dem typischen Krankheitsbild der V-Phlegmone. Nur waren die Erscheinungen nicht so stürmisch, wie man es bei der durch Eitererreger hervorgerufenen V-Phlegmone gewohnt ist. Das Allgemeinbefinden war kaum beeinträchtigt. Die Temperatur 38°. Durch Punktion wurde aus dem Hohlhandsack etwas gelbseröse, feinflockig getrübte Synovia gewonnen. Die Stichwunde am Daumen wurde excidiert. Aus diesem Gewebe und der Punktionsflüssigkeit konnte der *Preisz*sche Pseudotuberkelbacillus gezüchtet werden. Die Entzündung ging auf *Bier*sche Stauung anfänglich zurück, flackerte aber mit dem Beginn der Bewegungsübungen wieder auf. Es entstand eine leichte Allgemeininfektion mit subikterischer Verfärbung der Haut. Nach dem Vorschlag von Herrn Prof. *Kuczynski* wurde dem Pat. eine Autovaccine injiziert 3 mal, steigend von 1—2,5 Milliarden Keime. Daraufhin trat Heilung ein.

Die endogene Form der akuten serösen Tendovaginitis ist meist rheumatischer oder gonorrhischer Natur. Die gonorrhoische ist viel häufiger, als man allgemein glaubt, und befällt nur *eine* Sehnenscheide allein oder zusammen mit dem benachbarten Gelenk. Sie ist genau wie die gonorrhoische Arthritis ungemein schmerzhaft und verursacht deshalb ähnlich wie die eitrige Tendovaginitis deutliche Schmerzcontracturen (vgl. Abb. 3). Sonst ist der Patient in seinem Befinden wenig gestört. Die Temperatur bleibt unter 38°. Bei der serösen Form der

gonorrhoischen Tendovaginitis ist das Sehnenscheidenpunktat trüb, gelblich oder gelbgrünlich mit feinen Fibrinflocken durchsetzt. Aus ihm wurden mehrfach auf dem Löwinthalschen Nährboden Gonokokken gezüchtet. Die Behandlung ist rein konservativ, entweder Stauung nach *Bier* oder Ein- und Umspritzung von Rivanol. Diese muß nötigenfalls 1—2mal wiederholt werden. Frühzeitige Bewegungsübungen.

Seltener trifft man eine eitrige Form der gonorrhoischen Tendovaginitis. Bei ihr ist die Synovia stark vermehrt, rein eitrig, rahmig, weiß, genau wie der Eiter einer frischen Urethritis gonorrhoica mit massenhaften Gonokokken. Die Synovialis ist matt gerötet, die übrige Sehnenscheidenwand und das umgebende Bindegewebe ödematös und graugelblich gefärbt. Die konservative Behandlung führt hier nicht zum Ziel. Der Eiter muß operativ abgeleitet werden. Doch genügt schon eine kleine Eröffnung des proximalen Blindsackes mit anschließender intravaginaler Aufschlitzung der Sehnenscheidenwand mit dem Sondenknopfmesser und Ausspülung der Sehnenscheide mit Rivanol.

Ziemlich harmlos in ihrem Verlauf und Ausgang ist die akute rheumatische Tendovaginitis, die oft multipel auftritt und dadurch leicht zu erkennen ist[1]). Doch kann sie sich auch auf eine Sehnenscheide allein beschränken und so der gonorrhoischen sehr ähnlich werden. Durch Antirheumatica und Biersche Stauung läßt sie sich leicht beeinflussen. Nach ihrem Abklingen kann noch einige Zeit ein seröser Erguß das Bild des Hygroms zeigen.

Geht die exogen entstandene akute seröse Tendovaginitis nicht restlos in Heilung über, so kann das Krankheitsbild der *Tendovaginitis subacuta* entstehen. Das befallene Glied bleibt noch etwas und gleichmäßig geschwollen, die Rötung ist gering, jedoch bestehen deutliche Bewegungshemmungen, dadurch daß die Endstadien der Streckung und Beugung nicht erreicht werden. Bei den Bewegungen macht sich im Finger ein Spannungsgefühl bemerkbar. Es besteht meist eine leichte Beugecontractur im Mittelgelenk. Der proximale Blindsack wölbt sich am Handteller als rundlicher Tumor vor und ist sehr druckempfindlich. Bei der Operation ist er in ganzer Ausdehnung schwielig verdickt und kann infolge dieser schwartigen Beschaffenheit bei den Fingerbewegungen nicht mehr ein- und ausgestülpt werden. Die Synovialis und das Epitenon der Sehne sind samtartig gequollen und gerötet. Die Synovia ist vermehrt, bräunlich oder gelbgrün durch Leukocyten getrübt. Das benachbarte Ligamentum vaginale ist blaß und scheint makroskopisch frei von jeder Entzündung. Doch findet man mikroskopisch von der Peripherie hereinziehende zahlreiche neugebildete Blutgefäße mit perivasculärer Infiltration ähnlich wie bei der Tendovaginitis stenosans. Die Synovialis des Blindsacks erhebt sich mit mächtigen Falten, die

[1]) Anm. bei der Korrektur: Daß sie selbst in dieser Form mit der eitrigen Tendovaginitis verwechselt wird, zeigt die neueste Veröffentlichung von *Roseno*, Klin. Wochenschr. Nr. 14. 1925.

durch die entzündliche Quellung der ganzen synovialen Schicht gebildet werden. Die Deckzellenschicht selbst ist schmal oder nur wenig gewuchert. Die Blutgefäße sind stark injiziert, und in allen Schichten der Sehnenscheidenwand findet man ausgedehnte perivasculäre Infiltrationen, meist Elemente der chronischen Entzündung, untermischt mit einigen Leukocyten. In den Nischen des Blindsacks sind die Infiltrationen dichter und reichlicher von Leukocyten durchsetzt. Bakterien konnten weder in der Synovia noch im Gewebe des entzündeten Blindsacks nachgewiesen werden (s. Abb. 9).

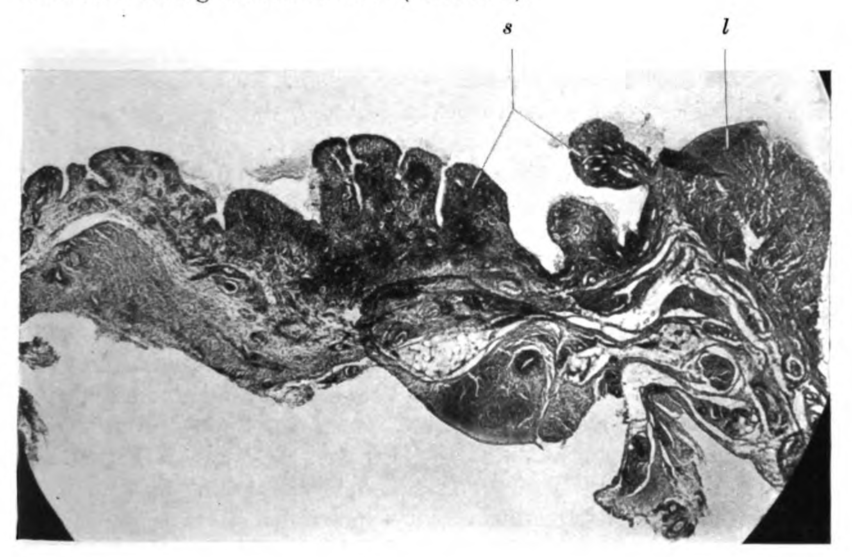


Abb. 9. Tendovaginitis subacuta. Längsschnitt aus dem Blindsack der Sehnenscheide. *l* = peripher entzündlich infiltriertes Ligament. *s* = entzündlich gequollene und infiltrierte Synovialis mit Faltenbildung.

Die Excision des schwartig verdickten Blindsackes, der die Fingerbewegungen stört und dabei immer wieder aufs neue entzündlich gereizt wird, führt bei der Tendovaginitis subacuta am raschesten und sichersten zur Heilung. Leichtere Fälle kann man auch mit Stauung nach *Bier* 2mal täglich 3 Stunden abwechselnd mit Ruhigstellung des erkrankten Gliedes zu heilen versuchen. Die Rivanoleinspritzung hat meist versagt.

Die chronische Tendovaginitis.

Die *chronischen Entzündungen der Sehnenscheide* fassen wir zusammen unter dem Namen *Hygrom*. Jedoch gibt dieser Sammelname keinen rechten Aufschluß über die Art und das Wesen der Erkrankung. Als Hygrom bezeichnen wir schlechthin eine Anschwellung der Sehnen-

scheide, welche vornehmlich in den Sehnenscheidenblindsäcken sich geltend macht als auffallende Vorwölbung unter der Haut. Sie hält sich meist streng an die anatomischen Grenzen der Sehnenscheide und überschreitet diese nur im fortgeschritteten Stadium. Mitunter begleitet sie die austretenden Sehnen mit kurzen handschuhfingerartigen Fortsätzen. Sehr viele Sehnenscheiden haben 2 Blindsäcke, einen proximalen und einen distalen, wie die karpale Sehnenscheide des Handrückens, an welcher diese Affektion am meisten gefunden wird. Oft und besonders in den Anfangsstadien hebt sich nur der distale, vordere Blindsack vor. Ist auch der proximale Blindsack angeschwollen, so nimmt der Tumor, durch das quergespannte straffe Ligamentum carpi dorsale in der Mitte eingeschnürt, die Gestalt eines Zwerchsacks an. Im Laufe der Zeit verliert sich die Zwerchsackform etwas dadurch, daß das Querband allmählich passiv gedehnt und ausgeweitet wird. Im Anfangsstadium wird die Vorwölbung im wesentlichen hervorgerufen durch einen serösen Erguß, der sich durch Prüfung der Fluktuation leicht nachweisen läßt. Die Diagnose macht weiter keine Schwierigkeiten. Trotzdem wird das „Hygrom“ sehr oft mit dem Ganglion verwechselt, und man sucht es durch Zerklopfen oder Zerdrücken zu beseitigen. Im Gegensatz zu dem wabbeligen Bau des „Hygroms“ ist das Ganglion immer prall gespannt, von halbkugeliger Form und oft durch schmale Einkerbungen in mehrere Kammern geteilt. Verzeihlicher ist die Verwechslung mit einem Bluterguß in der Sehnenscheide bei einer intravaginalen Spontanruptur einer Strecksehne, die wir einmal zu beobachten Gelegenheit hatten. Im weiteren Verlauf der Entwicklung tritt beim „Hygrom“ zu dem Erguß eine zunehmende Wandverdickung der synovialen Blindsäcke, während der Erguß mehr unter das Ligament gedrängt wird. Dadurch wird die Ein- und Ausstülpung des Blindsacks bei den Bewegungen der Finger gestört, es entstehen leichte Bewegungseinschränkungen und Contracturen, die besonders von Patienten, die feinere Fingerarbeit verrichten, als lästig empfunden werden.

Das Krankheitsbild des *„Hygroms“* zerfällt pathologisch-anatomisch viel deutlicher als klinisch in 2 große Gruppen, die *tuberkulöse Tendovaginitis* und das *„rheumatische“ Hygrom* oder die Hygromatosis rheumatica (*Günther*).

Die *tuberkulöse Tendovaginitis* ist in der Hauptsache eine serofibrinöse Entzündung mit Reiskörperbildung. Spezifisch tuberkulöses Granulationsgewebe kommt erst in den fortgeschritteneren Stadien zu Gesicht. Im *ersten* Stadium der Erkrankung ist davon nirgends etwas zu finden. Klinisch und anatomisch tritt vor allem der seröse Erguß in den Vordergrund. Er ist entweder klar, gelblich oder leicht sanguinolent. Die synoviale Auskleidung der Sehnenscheide ist entzündet, lebhaft rot oder rötlichgrau und gekörnt. Nur das Ligament ist an der Lumen-

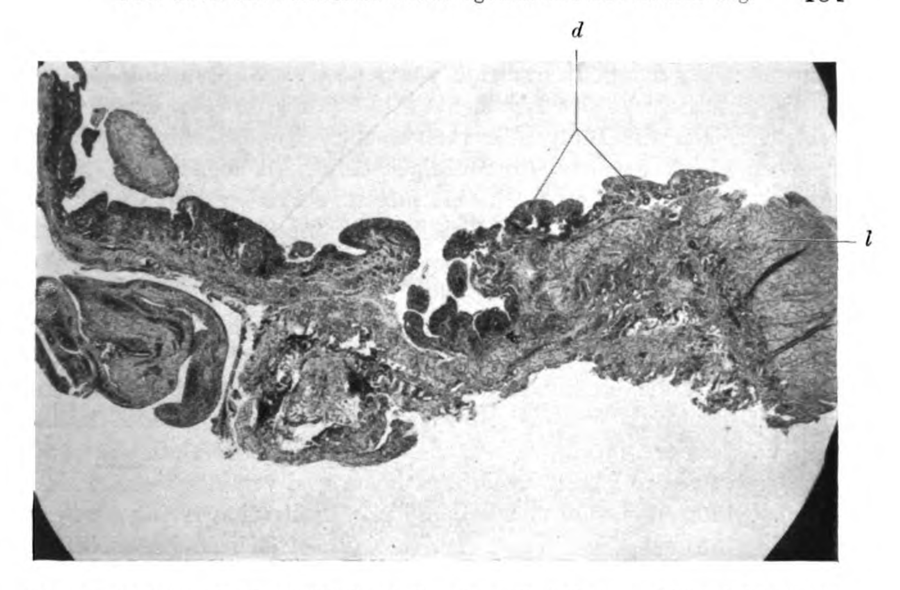


Abb. 10. Tuberkulöse Tendovaginitis im Stadium des serösen Ergusses. Längsschnitt aus dem Blindsack. l = Ligament. d = durch Proliferation und Infiltration saumartig verbreiterte Deckzellenschicht.

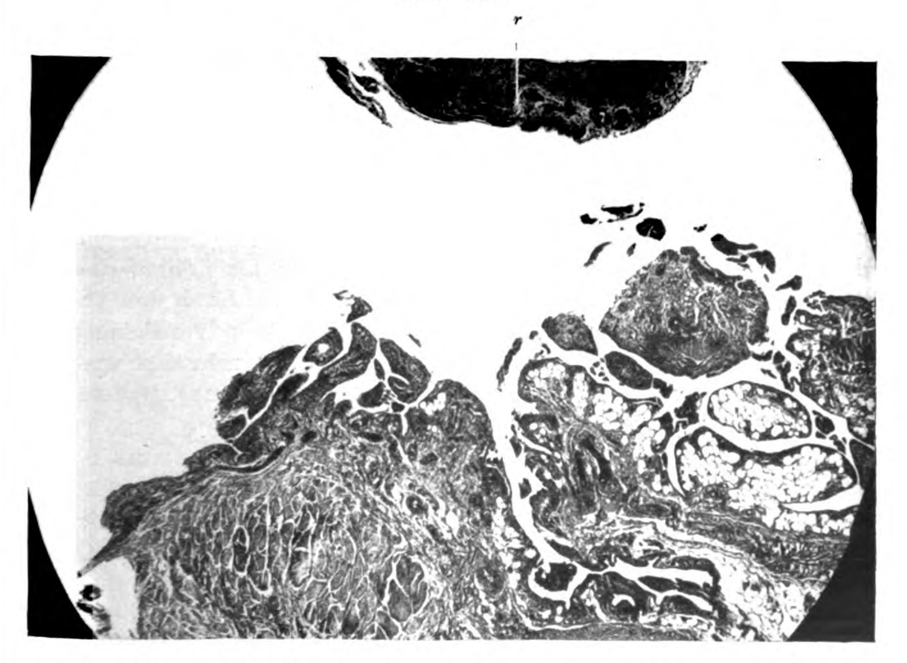


Abb. 11. Tuberkulöse Tendovaginitis im Stadium des serösen Ergusses. Wucherung und Infiltration der Deckzellenschicht. Zottenbildung der Synovialis. r = eine Wucherung vom Epitenon abgerissenen als Reiskörper.

seite ganz blaß und verhält sich auch hier wieder wie bei den akuten Erkrankungen der Sehnenscheide völlig passiv. Auch histologisch ist die innerste Schicht des Ligaments reaktionslos, nur an der äußeren Schicht zeigen die Blutgefäße perivasculäre Rundzelleninfiltrationen. Dagegen ist die Synovialis der übrigen Sehnenscheidenabschnitte, besonders der Blindsäcke, durch eine mächtige Proliferation und Rundzelleninfiltration ihrer Deckzellenschicht saumartig verbreitert. Die Infiltration setzt sich zusammen aus Lymphocyten, eosinophilen Leukocyten, Plasmazellen und neugebildeten Bindegewebszellen. Sie breitet sich ganz gleichmäßig und diffus in und unter der gewucherten Deckzellenschicht aus und gibt so der tuberkulösen Tendovaginitis in allen Stadien der Entwicklung ein charakteristisches Gepräge. Nach dem Stratum synoviale zu erstreckt sich die Infiltration den Gefäßen entlang. In der fibrösen Sehnenscheidenaußenschicht findet man nur noch perivasculäre Rundzelleninfiltrationen und vereinzelt einige Mastzellen. Die Proliferation und entzündliche Infiltration treibt die Synovialis in den Blindsäcken in Form breitbasiger Zotten ins Sehnenscheidenlumen vor, teils mit bindegewebigem, teils mit fettigem Stroma und prall gefüllten Blutgefäßen. Hier und da liegen einige frische oder ältere Blutungen im Gewebe. Tuberkulöses Granulationsgewebe ist nirgend nachzuweisen, und trotzdem verläuft der Tierversuch auf Tuberkulose positiv. Wir müssen also diese chronischer Erkrankung der Sehnenscheide als tuberkulöse ansprechen. Klinisch sind es jene Formen, die im jugendlichen Alter am Handrücken meist symmetrisch auftreten, entweder von selbst oder auf geeignete Behandlung hin wieder verschwinden und gern rezidivieren. Ihre klinische Unterscheidung von den anderen fortgeschritteneren Stadien der tuberkulösen Tendovaginitis ist wegen der einzuschlagenden Therapie unbedingt erforderlich. Es läßt sich auch durch die Palpation ohne weiteres feststellen, daß die Schwellung in der Sehnenscheide in der Hauptsache durch den serösen Erguß hervorgerufen wird und daß eine tastbare Wandverdickung der Sehnenscheidenblindsäcke fehlt. Die Therapie ist rein konservativ. Fixation des erkrankten Gliedes auf einer Gipsschale und abwechselnd 2 mal täglich 4 stündige Stauung nach *Bier*.

Im 2. Stadium der Entwicklung tritt bei der tuberkulösen Tendovaginitis der seröse Erguß gegenüber der Sehnenscheidenwandverdickung mehr und mehr in den Hintergrund. Die Synovialis wuchert immer mehr balkenartig ins Sehnenscheidenlumen hinein, bekommt eine intensiv graurote, durch frische und alte Blutungen gefleckte Färbung. Die innersten Schichten entarten, sterben ab und belegen sich mit fibrinösen Niederschlägen. Durch die Bewegungen der Sehnen werden diese Teile sehr oft mit anhängenden synovialen Zotten abgedreht und abgerissen und sammeln sich im Sehnenscheidenlumen als *Reiskörper*. Auch die

Infiltration im Stratum synoviale nimmt zu unter Vermehrung der Lymphocyten und mit dem Auftreten von Epitheloidzellen. Gelegentlich findet man auch schon einige Tuberkel mit Riesenzellen. Die perivasculären Infiltrationen der fibrösen Sehnenscheidenaußenschicht verbreitern sich ebenfalls unter gleichzeitiger Bindegewebsvermehrung und bekommen mehr und mehr das Aussehen des tuberkulösen Granulationsgewebes, das sich auch hier vornehmlich in den lockeren Bindegewebsschichten ausbreitet. Die Wand der Sehnenscheide wird so mit Ausnahme der Ligamenta im ganzen immer mehr verdickt. Der Blindsack kann mit seiner schwartigen Beschaffenheit den Fingerbewegungen nicht mehr folgen, und es treten nun die Contracturen und Bewegungseinschränkungen auf. Die forcierten Bewegungen der Sehnen geben Anlaß zu reichlichen Blutungen. Der Erguß wird jetzt deutlich sanguinolent. Die lockeren Bindegewebsschichten in den äußersten Abschnitten der Sehnenscheidenwand werden auseinandergerissen. Es entstehen so gewissermaßen akzessorische Sehnenscheidenlumina mit synovialer Auskleidung, an der aber auch sehr bald die tuberkulöse Reaktion auftritt.



Abb. 12. Tuberkulöse Tendovaginitis (endogene Form) der Kleinfinger-Daumensehnenscheide und des Carpalsackes. Tumorbildung an den Sehnenscheidenblindsäcken. Bewegungseinschränkungen aller Finger, besonders Daumen und Kleinfinger. Nach erfolgloser konservativer Behandlung restlose Heilung durch Excision.

Ist die Sehnenscheidenwand in diesem Maße infiltriert und verdickt, dann ist jede konservative Behandlung zwecklos. Andererseits ist gerade jetzt die Excision der erkrankten Sehnenscheide dringend anzuraten, weil in diesem Stadium die Tuberkulose noch völlig in sich abgeschlossen, mit der erkrankten Sehnenscheide ausgeschält werden kann. Wir haben in allen diesen Fällen eine restlose primäre Heilung durch die Operation erzielt mit vollkommener Funktion und Gebrauchsfähigkeit des er-



Abb. 13. Tuberkulöse Tendovaginitis. II. Stadium. Längsschnitt aus dem Blindsack. Saumartig verbreiterte Deckzellenschicht. Chronisch-entzündliche Infiltration der ganzen Sehnenscheidenwand mit Bindegewebsvermehrung. Die Infiltration stellenweise tuberkulös. *l* = Ligament mit seiner Deckzellenschicht völlig reaktionslos.



Abb. 14. Derselbe Fall. *r* = Reiskörper aus einer abgedrehten tuberkulös erkrankten Synovialzotte. *a* = Klaffender lockerer Bindegewebsspalt von Deckzellenschicht ausgekleidet (akzessorisches Sehnenscheidenlumen).

krankten Gliedes, nachdem das Leiden trotz langer konservativer Behandlung sich nicht gebessert, sondern verschlechtert hatte.

Wird in diesem Stadium die Operation nicht vorgenommen, so schreitet der Prozeß gewöhnlich weiter zum 3. Stadium der Verkäsung, Eiter- und Fistelbildung. Das tuberkulöse Granulationsgewebe breitet sich zunächst diffus in der ganzen Sehnenscheidenwand aus. Nun liegt Tuberkel an Tuberkel. Die Struktur der Sehnenscheidenwand ist kaum noch zu erkennen, nur die äußeren straffen Faserschichten und die Abschnitte der Ligamenta sind noch erhalten. Das tuberkulöse Granulationsgewebe durchbricht an den verschiedenen Stellen die Sehnenscheidenwand und kriecht in der Sehnenbinde den Sehnen entlang in proximaler Richtung weiter. Mit dem käsigen Zerfall des Granulationsgewebes entstehen dann jene mächtigen, eitergefüllten Säcke, wie wir sie besonders bei älteren Leuten häufig finden. In diesem Stadium kommt dann die Operation meist zu spät. Selbst bei sorgfältigster und vorsichtigster Ausräumung der tuberkulösen Massen bleiben noch Restfisteln zurück, welche lange jeder Behandlung trotzen.



Abb. 15. Tuberkulöse Tendovaginitis des linken Ringfingers (exogene Form). Sektionsverletzung. Tumor des Blindsackes reicht bis in die Hohlhandgrube. Durch Excision völlige Heilung mit Beseitigung der Contractur und der Bewegungseinschränkungen.

Diesen allmählichen Beginn und schleichenden Verlauf hat gewöhnlich nur die endogen entstandene tuberkulöse Tendovaginitis. Die exogene setzt mit einem akuten, meist fieberhaften Stadium ein, ähnlich wie es oben geschildert ist. Nach dem Abklingen der akuten Erscheinungen ist aber die weitere Entwicklung genau wie bei der endogenen Form. Die durch ein Trauma hervorgerufene tuberkulöse Tendovaginitis beschränkt sich wie die eitrige auf die Beugesehnenscheiden der Hand. Sonst befällt die tuberkulöse Tendovaginitis neben der Strecksehnenscheide des Handgelenks auch alle anderen Sehnenscheiden der oberen und unteren Extremität, aber nicht alle zusammen oder gruppenweise, sondern meistens nur eine oder zwei symmetrische, nur in Ausnahmefällen mehrere. Das Verhalten ist ähnlich wie bei der tuberkulösen Arthritis.

Im Gegensatz hierzu steht die andere Gruppe der chronischen Tendovaginitis, welche wir als „*rheumatisches*“ *Hygrom* oder nach Ausschaltung der tuberkulösen Tendovaginitis kurzweg als *Hygrom* bezeichnen können. Für diese Erkrankung ist das multiple Auftreten charakteristisch. Sie entwickelt sich ganz langsam im Laufe von Jahren, an einer oder zwei symmetrischen Sehnenscheiden beginnend, und befällt Gruppen von Sehnenscheiden, besonders an der Streckseite der Füße und Hände, die sie in grotesker Weise verunstaltet. Doch kann sie sich auch — besonders bei jüngeren Patienten — auf eine einzige Sehnenscheide beschränken. Wir finden sie hauptsächlich bei älteren Leuten mit allerlei rheumatischen Erkrankungen. Das Hygrom selbst verursacht sehr oft rheumatische Schmerzen.

Die Synovia ist meist ganz klar, mehr schleimig als serös, qualitativ ist sie normaler Synovia durchaus ähnlich, nur quantitativ vermehrt. Schon makroskopisch fällt bei dieser Art der Sehnenscheidenerkrankung eine ungewöhnlich starke Zottenbildung der Synovialis auf, ähnlich wie wir es bei der Arthritis deformans in der Gelenkkapsel finden. In nächster Nähe des Ligaments ist es zwar nur ein einfacher, niedriger Zottenrasen, nach dem Blindsack zu erheben sich mächtige Zottenwälle mit vielverzweigten, dünngestielten Fettzotten und Zöttchen, die, in Längsreihen angeordnet, zwischen den einzelnen Sehnen sich einschmiegen und im Sehnenscheidenlumen flottieren. In der Nähe des auch hier wieder unbeteiligten Ligaments ist die Synovialis blaßrosa, in den Blindsäcken blaßgelblich. Nur ab und zu findet man zwischen den Zottenwällen geringe entzündliche Rötung. Reiskörper sind selbst in den ältesten Fällen nicht zu finden, und die Synovialis zeigt trotz ihrer vielverzweigten Zottenbildung keinerlei Neigung zur Nekrose. Manchmal ist zwischen den Sehnenscheidenwand und der Sehne ein dünner saitenähnlicher Strang ausgespannt. Die ganze Sehnenscheidenwand ist weniger verdickt durch neugebildetes Binde- oder Granulationsgewebe wie bei der Tuberkulose als chronisch ödematös durchtränkt.

Im mikroskopischen Bilde sind die Zotten in der Nähe des Ligaments ganz gleichmäßig, ungefähr so wie an der Darmschleimhaut. Ihr Stroma ist bindegewebig. Die Deckzellenschicht ist überall schmal und im Gegensatz zur Tuberkulose nicht gewuchert. Von dem darunterliegenden Stratum synoviale hebt sie sich scharf ab. Im bindegewebigen Stratum perivasculäre Infiltrationen von Leukocyten, Lymphocyten, Plasmazellen, entweder haufenweise um die prall gefüllten Blutgefäße oder konfluierend. Daneben noch einige lymphknotenartige Gebilde. Die übrigen Sehnenscheidenwand ist ganz spärlich diffus und perivasculär etwas dichter mit Rundzellen infiltriert. In den älteren Fällen überwiegen bei weitem die Plasmazellen, in früheren Stadien finden sich mehr Leukocyten. Eine Nekrose der Deckzellenschicht mit Fibrin-

niederschlägen wie bei der Tuberkulose sieht man nicht. Hier und da ist ein schmaler Streifen der Deckzellenschicht vermutlich traumatisch abgehoben und hyalin. Ebensowenig kommen Blutaustritte ins Gewebe zu Gesicht. Der Charakter dieser Erkrankung liegt hauptsächlich in der überreichen Zottenbildung der Synovialis, der diffusen und perivasculären chronisch-entzündlichen Infiltration der ganzen Sehnenscheidenwand.

Die Ätiologie dieses Leidens ist unbekannt. Die bakteriologische Untersuchung und der Tierversuch ergab immer eine negatives Resultat.

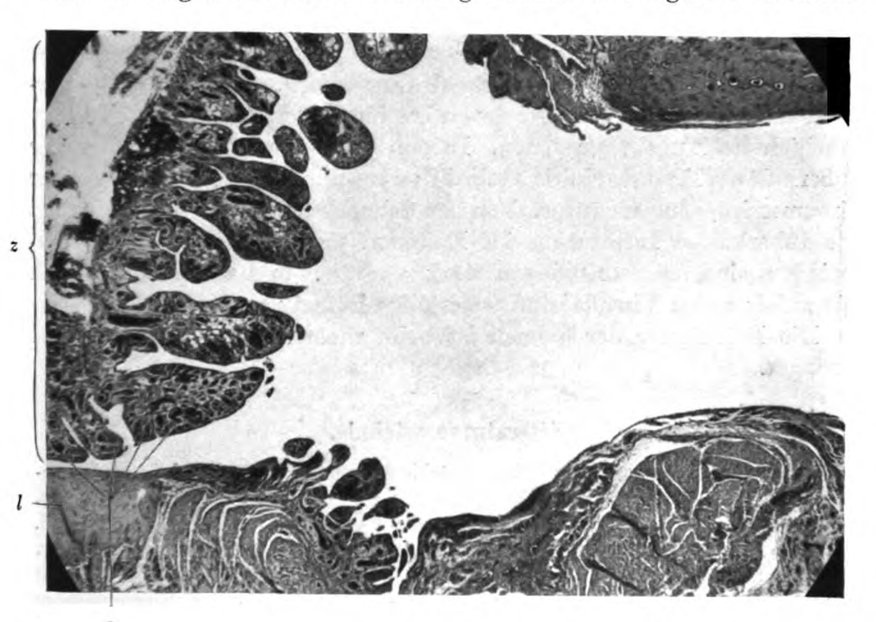


Abb. 16. Rheumatisches Hygrom. Keine Proliferation der Deckzellenschicht. Hauptsächlich Zottenwucherung der Synovialis mit perivasculärer Rundzelleninfiltration. l = Ligament. d = Deckzellenschicht (schmal). z = Partie aus der Sehnenscheidenpforte mit ganz hohen Zotten.

In den Anfangsstadien kann man durch Stauung nach *Bier* abwechselnd mit Fixation des erkrankten Gliedes den Erguß etwas zum Schwinden bringen. Mehr läßt sich durch die konservative Behandlung aber nicht erreichen. Die Excision führt auch in den fortgeschrittenen Stadien zur dauernden Heilung. Man entfernt am besten nur diejenigen *Hygrome*, welche die Fingerbewegungen stärker beeinträchtigen oder sehr verunstaltend wirken.

Bei den nahen Beziehungen zwischen Sehne und Sehnenscheide ist es verständlich, daß bei einer chronischen Entzündung der Sehnenscheide schließlich auch ihre Sehnen nachteilig beeinflußt werden. So findet man bei der tuberkulösen Entzündung und auch beim Hygrom, besonders

in den älteren Fällen, die Sehnenbündel streckenweise auseinandergedrängt durch bindegewebige Wucherung des Endotenons oder aufgefasert. Die Sehne hat dann ihren Glanz verloren und ist rötlichgrau. Auch ihre Zugfestigkeit hat erheblich nachgelassen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß an solchen Sehnen Spontanrupturen auftreten.

Bei der tuberkulösen Tendovaginitis ist die Mitbeteiligung der Sehnen sehr häufig. Schon in den Anfangsstadien tragen die Sehnen öfters unter dem scharfen Rande des Ligaments träubchenförmige Wucherungen des Epitenons und auch des Endotenons, wodurch die Sehnenbündel auseinandergedrängt werden. Reißt ein solcher Auswuchs ab, so entsteht ebenfalls ein Reiskörper, an dessen Basis die entarteten Reste der mitabgerissenen Sehnensubstanz haften. An älteren Reiskörpern ist die Herkunft kaum mehr zu bestimmen, da sie nur noch hyaline, geschichtete Kugeln darstellen. In den fortgeschrittenen Stadien der tuberkulösen Tendovaginitis ist die Miterkrankung der Sehne nicht mehr circumscript, sondern diffus. Von den Sehnenscheidenpforten her dringt die tuberkulöse Infiltration im Epitenon und Endotenon vor. Dazwischen sind die Sehnenfasern stark verdrängt und atrophisch. Auch die zuführenden Vincula sind tuberkulös infiltriert.

Die Beteiligung der Sehnen ist beim rheumatischen Hygrom viel geringer.

Literaturverzeichnis.

Albrecht, Behandlung der Sehnenscheidenphlegmone. Berlin. klin. Wochenschr. 1918. — *Axhausen*, Zur Diagnostik der Fingergelenkserkrankungen. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 48. — *Bardenheuer*, Panaritium tendinosum. Ges. d. Naturforscher u. Ärzte 1900. — *v. Bergmann*, Behandlung des Panaritiums. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1904. — *v. Bergmann, v. Bruns, v. Mikulicz*, Handbuch der praktischen Chirurgie. Stuttgart 1922. — *Braun*, Die akuten Eiterungen an Hand und Finger. Klin. Wochenschr. 1922. — *Bungart*, Behandlung der Sehnenscheidenphlegmone. Münch. med. Wochenschr. 1911. — *Burckhardt*, Über endständigen Brand am Finger bei Panaritien. Zentralbl. f. Chirurg. 1920. — *Gundermann*, Über Fingereiterungen und ihre Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1919. — *Günther*, Über multiple symmetrische Erkrankungen der Sehnenscheiden und Schleimbeutel, besonders die Hygromatosis rheumatica. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **111**, H. 3 u. 4. — *Hauck*, Über eine Tendovaginitis stenosus der Beugesehnenscheide mit dem Phänomen des schnellenden Fingers. Arch. f. klin. Chirurg. 1923. — *Härtel*, Entstehung und Behandlung der Eiterungen an Fingern und Hand. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1921. — *Härtel*, Richtlinien in der Behandlung der Fingereiterungen. Klin. Wochenschr. 1922. — *Helferich*, Über die Behandlung schwerer Phlegmonen. Berlin. klin Wochenschr. 1892. — *Hohmeier*, Behandlung der Sehnenscheidenphlegmonen. Dtsch. med. Wochenschr. 1912. — *Kanavel*, Eitrige Infektionsprozesse der Hand und des Unterarms. Zentralbl. f. Chirurg. 1907. — *Kausch*, Diskussion. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, S. 897. — *Karewski*, Diskussion. Dtsch. med. Wochenschr. 1908, S. 897. — *Keppler*, Zur Klinik der Sehnenscheidenphlegmone unter besonderer Berücksichtigung der Stauungsbehandlung. Zeitschr. f. Chirurg. **115**. 1912. — *Klapp*, Die Behandlung der Sehnen-

scheidenphlegmone. Berlin. klin. Wochenschr. 1908. — *Klapp*, Das Panaritium. Leipzig 1923. — *Klapp*, Die Krankheiten der Weichteile im Bereich der Extremitäten. Im Lehrbuch der Chirurgie von *Wullstein* und *Wilms*. — *Krecke*, Die Diagnose des Panaritiums. Münch. med. Wochenschr. 1921. — *Langer*, Die Behandlung der gonorrhoischen Gelenk- und Sehnenscheidenentzündung. Med. Klinik 1922, H. 1. — *Lexer*, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Stuttgart 1914. — *Lindenstein*, Erfahrungen mit der Bierschen Stauung. Münch. med. Wochenschr. 1906. — *Mensa, Attilio*, L'istopathologia della sinoviti tendinee chronique negli equidi. E. Toffaloni, Torino 1914. — *Noeske*, Behandlung der Sehnenscheidenphlegmone. Münch. med. Wochenschr. 1913. — *Ronzi*, Behandlung akuter Eiterungen mit Stauungshyperämie. Wien. klin. Wochenschr. 1906. — *Sattler*, Synoviale Sehnenscheidenentzündung als Gewerbserkrankung an Händen und Füßen. Arch. f. klin. Chirurg. 1923. — *Payr*, Arm- und Beinschußbrüche, Gelenkschüsse, Gelenkeiterungen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **96**. — *Payr*, Gelenkverletzungen, Gelenkeiterungen und ihre Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1915. — *Payr*, Verlauf und Behandlung von Gelenkeiterungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **139**. — *Zur Verth*, Das Panaritium. Berlin 1923. — *Vidfelt*, Akute Tendovaginitis. Acta chirurg. scandinav. **55**.

(Aus der Akademisch-chirurgischen Klinik Düsseldorf. — Direktor: Prof. Dr. *Eduard Rehn.*)

Über postoperative Parotitis.

Von
Dr. F. W. Kaess,
Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 1. März 1925.)

Die entzündliche Schwellung der Ohrspeicheldrüse im Anschluß an operative Eingriffe besonders an Laparotomien ist ein relativ seltenes Vorkommnis, sie stellt aber eine Komplikation dar, welche wir bis heute durch keine vorbeugende Maßnahme mit Sicherheit vermeiden können. Die Vorschläge zur Verhütung dieser in ihrer Gefährlichkeit nicht gering einzuschätzenden Erkrankung verfolgen, weil eine einheitliche Ursache für ihre Entstehung nicht gefunden worden ist, verschiedene Ziele. Mangels völliger Klarheit über die Entstehung des Leidens, vielleicht auch aus dem Grunde, weil nicht nur *eine* Ursache, sondern das Zusammenwirken mehrerer ursächlicher Momente mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, war es schwer, einen zuverlässigen prophylaktischen Weg einzuschlagen.

Die Tatsache, daß die postoperative oder auch sekundäre Parotitis, zur Unterscheidung von der primären epidemischen Parotitis, zuerst im Anschluß an Ovarienoperationen häufig beobachtet wurde, legte den Gedanken nahe, einen Zusammenhang zu konstruieren, der sich auf eine Störung der innersekretorischen Wechselbeziehungen zwischen Ovarium und Ohrspeicheldrüse gründen sollte. Diese Annahme hat noch heute zahlreiche Anhänger und erscheint angesichts der sicher vorhandenen, wenn auch noch nicht geklärten, Beziehungen zwischen Ohrspeicheldrüse und Hoden (das häufige Auftreten von Hodenentzündung bei Mumps) nicht ganz unberechtigt.

Es zeigte sich aber, daß die Entzündung der Ohrspeicheldrüse auch eintrat, wenn der operative Eingriff nicht die Ovarien betraf, besonders nach allen größeren Laparotomien Magen-, Gallenblasen-, Blinddarmoperationen usw. überhaupt nach Eingriffen größerer Art. Somit konnte dieser Theorie keine absolute Richtigkeit zuerkannt werden.

Die infektiöse Natur der Erkrankung stand außer Zweifel, als man in dem Eiter der entzündeten Drüse wiederholt Staphylokokken nach-

gewiesen hatte. Die Bakterien konnten vom Operationsgebiet her auf dem Blutwege in die Parotis verschleppt worden sein oder es konnte eine Invasion vom Munde durch den Ductus stenonianus stattgefunden haben, wenn nicht zufällig eine andere Eingangspforte wie kariöse Zähne als Ausgangspunkt angenommen werden konnte. Der erstere Standpunkt von der metastatischen Entzündung wurde vor allem von *Oehler*[14]) vertreten. Er suchte die Ursache fast ausschließlich in der Operationswunde, von der er annahm, daß sie bei allen Magen-, Darm- und Gallenblasenoperationen nicht als völlig aseptisch anzusehen sei, auch wenn die Heilung ohne Störung erfolge. In gleicher Weise vertrat *Hellendal*[7]) die hämatogene Entstehung der Erkrankung. *R. Levy*[12]) glaubt nicht an die Einwanderung vom Munde her, da in dem Parotiseiter Staphylokokken in Reinkultur gefunden wurden. Die gleiche Ansicht vertritt *Torraca*[18]). Er findet es sehr auffallend, daß fast stets als Erreger der Staphylokokkus gefunden wird, der in der Mundhöhle weit seltener schmarotzt als der Strepto- und Pneumokokkus, und neigt infolgedessen mehr zur Annahme der hämatogenen Entstehung. Demgegenüber weist *Pappacena*[17]) darauf hin, daß der Staphylokokkus allerdings der häufigste Erreger der Parotitis ist, daß er aber auch 10 Fälle von Pneumokokkeninfektion der Parotis gesehen habe. Auch *Fischer*[5]) ist Anhänger der hämatogenen Theorie, während *Kaiser*[8]) beide Infektionswege für möglich hält. Es wird allerdings von den meisten Vertretern dieser Anschauung nicht verkannt, daß begünstigende Momente wie Inanition (*Oehler*), Sekretionsbeschränkung in der Parotis (*Fischer*, *Torraca*) usw. unterstützend hinzukommen. In seinen Ausführungen über die sekundären Speicheldrüsenentzündungen im Handbuch d. prakt. Chir. bekennt sich *Küttner* gleichfalls als Anhänger der Infektion auf dem Blutwege.

Gegen die hämatogene Entstehung der Parotitis konnte geltend gemacht werden das Auftreten bei ganz aseptischem Verlauf der Heilung an der Operationswunde und auch das häufige Fehlen irgend eines anderen primären Entzündungsherdes. Es wurde auch mit Recht die Frage aufgeworfen [*Orthner*[16])], warum bei der Annahme einer Verbreitung auf dem Blutwege immer nur in der Parotis eine metastatische Eiterung sich zeigen solle. Vor allen Dingen gab die Tatsache zu denken, daß man vielfach Parotitiden entstehen sah, wenn aus irgendwelchen Gründen die Ernährung per os ausgeschaltet und damit die Sekretion der Speicheldrüsen herabgesetzt wurde bzw. ganz zum Stillstand kam. So sah *Fenwick*[4]) mehrfach bei rektaler Ernährung (wegen blutenden Magenulcus) bereits nach 4—6 Tagen einseitige Parotitis auftreten, *Carslaw*[2]) erwähnt 2 Fälle von Parotitis, die nach Nahrungsentziehung bei Ulcusblutung entstanden, *Bachrach*[1]) erlebte nach Anlegung einer Ernährungsfistel am Jejunum wegen Magenblutung am 6. Tage nach

der Operation eine eitrige Ohrspeicheldrüsenentzündung beiderseits. Von Interesse sind auch die Versuche von *Legueu*[11]), der an Hunden durch Verabreichung von Atropin Parotitis erzeugen konnte. Die statistischen Erhebungen von *Rolliston* und *Oliver*[18]) an einem sehr großen Material von Magengeschwürserkrankung zeigen einwandsfrei, daß der Nahrungsentziehung für die Entstehung der Parotitis eine gewisse Bedeutung zukommt. Sie erlebten die Parotitis bei völliger Nahrungsentziehung in 4,5% der Fälle, bei teilweiser Entziehung mit Flüssigkeitszufuhr nur in 0,4%.

Wir wissen außerdem aus den Versuchen *Pawlows*, daß die Eröffnung der Bauchhöhle reflektorisch eine Verminderung der Speichelsekretion zur Folge hat, so daß die Laparotomie an sich schon das Zustandekommen der Parotitis begünstigt.

Andere Autoren haben auch betont, daß neben der Nahrungs- und Flüssigkeitsentziehung ganz besonders die schlechte Mundpflege es sei, die zu einer Infektion der Parotis vom Munde her Anlaß gebe.

Die Auffassung von der stomatogenen Entstehung hat ebenfalls eine große Anzahl von Anhängern gefunden. Sie wurde bestätigt durch die Untersuchungen von *Orth*[15]), *Sven Müller*[13]) u. a., die bei Beginn der Erkrankung Staphylokokken in großer Menge in dem Ausführungsgang der Drüse feststellten und nachweisen konnten, daß die eitrige Einschmelzung stets von den Speichelgängen bzw. von der Mitte der Drüsenläppchen ausging.

Während unter normalen Verhältnissen ein Ascendieren von Bakterien aus der Mundhöhle durch den Sekretstrom verhindert wird, kann dies geschehen, sobald die Sekretion unter dem Einfluß der Nahrungsentziehung usw. aufgehört hat. Es ist von *Oehler*[14]) und nach ihm von *Deaver*[3]) besonders darauf hingewiesen worden, daß das Sekret der Ohrspeicheldrüse bei seinem Mangel an Mucingehalt keine bakterientötende Eigenschaft besitze und daß die Parotis infolgedessen bei der Abwehr gegen eine Infektion vom Munde her auf die rein mechanische Wirkung des Sekretstromes angewiesen sei. So wäre es auch verständlich, warum von den Speicheldrüsen die Parotis am allerhäufigsten postoperativ erkrankt.

Man darf wohl sicher annehmen, daß der Ansammlung pathogener Keime in der Mundhöhle bei der in den meisten Fällen völlig ungenügenden Mundpflege frisch Operierter eine wichtige Rolle für die Entstehung der Parotitis zukommt, wobei disponierend die Sekretstauung in dem Ausführungsgang der Drüse mitwirkt. Daß die Aufhebung der Ernährung per os allein die Speicheldrüsenentzündung herbeizuführen imstande sei, können wir nach unseren Erfahrungen an der Düsseldorfer Klinik nicht bestätigen. Wir haben hier wie wohl kaum an einer anderen Klinik Gelegenheit gehabt, an einer großen Zahl Magenoperierter,

welche durch die Fistel ernährt wurden (auch die Gastroentero wurde nach der Witzelschen Methode stets mit Gastrostomose kombiniert, so daß in den ersten 10 Tagen keine Nahrung durch den Mund gegeben wurde), den Einfluß der Ausschaltung des normalen Ernährungsweges zu beobachten. Dabei hat sich gezeigt, daß eine sekundäre Parotitis in den letzten 5 Jahren nur 2 mal bei den in dieser Weise operierten Kranken auftrat, ein deutlicher Beweis, daß die Ausschaltung der Ernährung durch den Mund nicht genügt, eine Parotitis hervorzurufen. Allerdings wurde, wie ich hervorheben möchte, die Mundpflege besonders peinlich durchgeführt, da *Witzel* selbst die schlechte Mundpflege als Ursache der Parotitis ansah.

Zweifellos wird die aufsteigende Entzündung der Parotis vom Munde her noch durch einige andere Momente unterstützt. Dazu gehört die Flüssigkeitsverarmung des Körpers nach schweren mit großem Blutverlust verbundenen Operationen, die reaktive Hyposekretion der Speicheldrüsen im Anschluß an die durch den Reiz der Ätherinhalation bei der Narkose hervorgerufene vermehrte Absonderung u. a. m. Ob eine evtl. traumatische Schädigung der Parotis, wie sie *Wagner*[21]), *Goldenberg*[6]) und *Kaiser*[8]) durch den Druck beim Vorschieben des Kiefers in der Narkose für möglich halten, eine Rolle spielen kann (als locus minoris resistentiae), lasse ich dahingestellt. Für unsere Fälle kommt dies jedenfalls nicht in Betracht, da die Narkosen in Reklination des Kopfes ausgeführt wurden, wobei der Kiefer nicht vorgeschoben wird.

Der Verlauf der Erkrankung wird recht verschieden dargestellt. Man sah die Parotitis von 5 Tagen bis zu mehreren Wochen post operationem auftreten. Verlauf und Prognose richten sich nach der Form der Erkrankung, die einfach entzündlich, eitrig und gangränös sein kann. Die einfache Entzündung klingt, wenn sie nicht zur Erweichung führt, unter entsprechender konservativer Behandlung oft in wenigen Tagen wieder ab. Die Prognose ist hier eine absolut gute im Gegensatz zu der eitrigen Form, die namentlich bei doppelseitigem Auftreten stets als eine ernste Erkrankung aufzufassen ist. *Wagner*[21]) berechnet bei dieser Form eine Mortalität von 30%, *Kartaschew*[9]) gibt eine Sterblichkeitsziffer von 30—40% an, einige kommen zu noch höheren Schätzungswerten. Die Gefahr der Allgemeininfektion ist hier offenbar eine sehr große, wenn nicht frühzeitig durch ausgiebige Incision und Eiterableitung eingegriffen wird. Durchbrüche nach dem äußeren Gehörgang, Infektion des Mittelohres und Phlegmonen der tiefen Halsweichteile sind nicht selten. Als Erreger wird in den allermeisten Fällen der Staphylococcus aur. gefunden, weit seltener Pneumokokken und Streptokokken. Die Prognose der gangränösen Form muß als absolut infaust angesehen werden.

Was die Behandlung der postoperativen Speicheldrüsenentzündung anlangt, so kann bezüglich der eitrigen Entzündung und der Gangrän kein Zweifel bestehen, daß nur frühzeitige und breite Incision Erfolg bringen kann. Der Versuch durch Sondierung des Ductus sten. dem Eiter Abfluß zu verschaffen, wie einzelne Autoren empfehlen, erscheint höchstens in den ganz beginnenden Fällen berechtigt, er führt aber da, wo bereits Erweichung der Drüsensubstanz nachweisbar ist, sicher nicht mehr zum Erfolg und bringt somit den Kranken in erhöhte Lebensgefahr. Das gleiche gilt in den eitrigen Fällen von dem Ausstreichen des Ductus sten., einer Methode, die von *Morel, Heineke* und *Rives* und *Sven Müller* im Beginn der Erkrankung geübt wurde. Daß die Schnittführung unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse (N. facialis) zu erfolgen hat, braucht nicht besonders betont zu werden.

Bei der einfachen Entzündung können eine Reihe von Behandlungsarten in Anwendung kommen. Unter ihnen ist die älteste und allgemein geübte die Wärmebehandlung mit Brei, Kamillen, essigsaurer Tonerde oder sonstigen feuchten Umschlägen. Da, wie wir gesehen haben, die Inaktivität der Drüse und die damit verbundene Sekretstauung beim Zustandekommen der Parotitis auf stomatogenem Wege eine hervorragende Rolle spielt, so muß es unser Bemühen sein, die Drüsentätigkeit wieder in Gang zu bringen und damit die Infektion zu bekämpfen. Das geschieht am zweckmäßigsten, indem möglichst bald die Ernährung durch den Mund wieder aufgenommen wird, wobei, wenn irgend angängig, auch feste Speisen zugeführt werden sollen, deren Zerkleinerung beim Kauen die Tätigkeit der Parotis mechanisch anregt und die in den Ausführungsgang eingedrungenen Keime mit dem Sekretstrom austreibt. *Fenwick*[4]) empfiehlt zu diesem Zweck auch, falls Nahrungszufuhr kontraindiziert ist, die Kranken auf einem Gummistück kauen zu lassen.

Neuerdings hat man auch das Neucesol, welches vermöge seiner die Speicheldrüsensekretion anregenden Eigenschaft bei Durstzuständen mit Erfolg Verwendung findet, zur Behandlung der postoperativen Parotitis herangezogen. Wir hatten dazu noch keine Gelegenheit, versprechen uns aber nach unseren sonstigen Erfahrungen mit diesem Mittel eine günstige Einwirkung. Auch das Ausstreichen des Ductus sten., welches fördernd auf den Sekretstrom und anregend auf die Drüsentätigkeit wirkt, mag in den leichten Fällen Gutes leisten. Es ist auffallend, daß diese Behandlungsmethode von französischen Autoren so stark bevorzugt wird, während sie sich in Deutschland keinen Eingang verschaffen konnte. Der Grund dafür ist wohl darin zu suchen, daß die Parotitis in Frankreich fast ausnahmslos harmloser verläuft, so daß nach den Feststellungen *Valentins* dort fast nur konservative Behandlung erforderlich ist. *Torraca* meint, daß der Verlauf der post-

operativen Parotitis in Deutschland, England und Amerika allgemein schlechter zu sein scheine als in Frankreich und Italien, wo kaum Todesfälle danach beobachtet würden.

Der Mundpflege kommt die größte Bedeutung zu. Sie wirkt nicht nur desinfizierend, sondern übt auch einen Reiz auf die Drüsenabsonderung aus. Sie ist deshalb unter den prophylaktischen Maßnahmen in erster Linie zu nennen.

Der durch die Operation entstandene Flüssigkeitsverlust, dem ja ebenfalls eine Schuld am Zustandekommen der Parotitis zugeschrieben wird, soll durch rechtzeitige Flüssigkeitsverabreichung per os oder durch Kochsalzinfusionen ausgeglichen werden.

Für erfolgversprechend möchte ich auch die moderne Röntgentherapie akuter Entzündungen erachten Sie dürfte besonders im Beginn der Erkrankung und in den Fällen von leichtem Krankheitsverlauf, wo es nicht zu rascher Abscedierung kommt, Gutes erwarten lassen, indem sie die Abschwellung einleitet und den Kranken, wie wir das an einer großen Zahl von Bestrahlungen anderer akuter Entzündungen zu sehen Gelegenheit hatten, in wenigen Stunden von den gerade hier ja meist sehr heftigen Schmerzen befreit Hält man sich an die Vorschrift, die *Heidenhain* und *Fried* für solche Bestrahlungen gegeben haben (10—20% der HED auf die Oberfläche), so braucht man nicht zu befürchten, daß die Strahlen etwa gleichzeitig einen lähmenden Einfluß auf die Drüsentätigkeit ausüben können und auf diese Weise nachteilig wirken. Wir haben im Gegenteil bei der Kleinheit der Dosis eine Reizwirkung zu erwarten, die dem Gesamteffekt günstig ist. Wenn bereits Abscedierung eingetreten ist oder die Parotitis von Anfang an einen schweren und schnell fortschreitenden Verlauf nimmt, halte ich es nicht für erlaubt, mit konservativen Behandlungsmitteln Zeit zu verlieren. Die Röntgentherapie bringt in solchen Fällen nach unseren Erfahrungen keinen Erfolg mehr, die Incision ist unvermeidlich und je frühzeitiger sie ausgeführt wird, desto günstiger die Aussichten für die Heilung.

Unser Streben muß aber noch mehr als es vielleicht bisher geschehen ist, darauf gerichtet sein, die postoperative Parotitis durch entsprechende Prophylaxe möglichst ganz auszuschalten. Zur Verhütung bedarf es unter Zugrundelegung der oben dargelegten ätiologischen Momente 1. einer gründlichen und regelmäßigen Mundpflege vor und nach der Operation; 2. muß eine vollkommene Nahrungsentziehung für mehrere Tage nach Möglichkeit vermieden werden oder die Parotissekretion muß mit anderen Mitteln in Gang gehalten werden; 3. ist bei starken Blutverlusten reichlich Flüssigkeit per os oder durch Infusionen zuzuführen. Es sind dies größtenteils Maßnahmen, die wir auch aus anderen Gründen empfehlen.

An der Düsseldorfer chirurgischen Klinik sahen wir in den letzten 5 Jahren die postoperative Speicheldrüsenentzündung in 4 Fällen. Ich beschränke mich auf eine kurze Wiedergabe der wichtigsten Daten aus den Krankengeschichten.

1. Frau S., 37 Jahre alt. Am 9. VII. 1922 in der akademischen Frauenklinik wegen Tubargravidität operiert (Allgemeinbetäubung). 2 Tage nach der Operation schmerzhafte Anschwellung vor dem linken Ohr mit Fieber. Bei Verlegung zur chirurgischen Klinik prall-elastische Schwellung der Weichteile vor dem linken Ohr, keine Zeichen der Erweichung. Behandlung mit heißen Breiumschlägen. Nach 3 Tagen vollkommenes Zurückgehen aller Erscheinungen, ohne daß es zu Abscedierung kam. Operationswunde p. p. geheilt.

2. Friedrich B., 27 Jahre alt. 15. I. 1924 wegen Ulcus duodeni operiert (Gastro-entero). 4 Tage nach der Operation, die in Äthertropfnarkose ausgeführt war, Schwellung der linken Parotis mit allmählichem Temperaturanstieg bis 39,7°. Fluktuation nachzuweisen. Incision und Eiterentleerung (Staphylococcus aureus). Langsame Abschwellung. Nach 10 Tagen Anschwellung auch auf der anderen Seite, die auf heiße Umschläge ohne Incision zurückgeht. Bei dem Pat. hatte bis zum Ausbruch der Parotitis 5 Tage lang keine Ernährung per os stattgefunden. Heilverlauf der Operationswunde o. B.

3. Frau F., 64 Jahre alt. Ca ventriculi inoperabile. Am 28. II. 1924 Anlegung einer Gastro-enterostomose mit Gastrostomose nach *Witzel*. Ernährung 9 Tage lang ausschließlich durch den Schlauch. Am 10. III. doppelseitige schmerzhafte Schwellung der Submaxillaris ohne nachweisbare Fluktuation. Auf heiße Breiumschläge gehen die Erscheinungen nur wenig zurück. Es kommt nicht zur Abscedierung. Am 4. III. Exitus durch Lungenembolie.

4. Fräulein G., 21 Jahre alt. Tubenschwangerschaft, Operation am 3. X. 1924 in Lumbalanästhesie (akademische Frauenklinik). Pat. gibt an, daß sie mehrere Wochen vor der Operation fast nichts gegessen habe. 3 Tage nach der Operation unter hohem Fieber schmerzhafte Schwellung der Ohrspeicheldrüse, zuerst links, dann auch rechts. Es trat Abscedierung ein, die zunächst mit Umschlägen behandelt wurde. Am 14. X. Aufnahme in die chirurgische Klinik. Befund: die starke beiderseitige Schwellung betrifft nicht nur die Parotis, sondern hat auch die Nachbarschaft des Halses einbegriffen, wo es beiderseits zu phlegmonösem Fortschreiten der Eiterung in den tiefen Halsweichteilen gekommen ist. Beiderseits auch Durchbruch des Eiters in den äußeren Gehörgang. Temperatur 38,5°. Sehr ausgedehnte Incisionen fördern große Eitermengen zu Tage, in welchem Staphylokokken gefunden werden. Die Parotis stößt sich in großen Fetzen ab. Langsame Entfieberung und Abschwellung. Aus der Perforationsstelle im linken Gehörgang kein Eiterabfluß mehr, rechts besteht die Eiterung fort. Es kommt zur Ausbildung einer Otitis media, die in der Ohrenklinik operativ behandelt wird. Heilung.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bachrach*, Über postoperative Parotitis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 78. 1912. — [2]) *Carslaw*, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1895, Nr. 47. — [3]) *Deaver*, Postoperative Parotitis. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1909, Nr. 39. — [4]) *Fenwick*, The prevention of parotitis during rectal feeding. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1909, Nr. 36. — [5]) *Fischer*, Postoperative, suppurative Parotitis. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 30. — [6]) *Goldenberg*, Verhandl. d. Breslauer chirurg. Ges. Zentralbl. f. Chirurg. 1909, Nr. 20. — [7]) *Hellendal*, Zur postoperativen Parotitis. Med. Klinik 1908, S. 451. — [8]) *Kaiser*, Über postoperative Parotitis. Münch. med.

Wochenschr. 68, Nr. 43. — [9]) *Kartaschew*, Zur Frage über die postoperative Parotitis. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. 25, H. 7. — [10]) *Küttner*, Handbuch der praktischen Chirurgie Bd. 1, Abschn. VI. — [11]) *Legueu*, Sur les parotides operatoires. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1908, Nr. 37. — [12]) *Levy*, Verhandl. d. Breslauer chirurg. Ges. Zentralbl. f. Chirurg. 1909, Nr. 20. — [13]) *Müller, Sven*, Bemerkungen zur Frage der Behandlung der postoperativen Parotitis. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1916, Nr. 18. — [14]) *Oehler*, Über postoperative Parotitis. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 77, 18. — [15]) *Orth*, Pathol. Anatomie Bd. 1. — [16]) *Orthner*, Über postoperative Parotitis. Wien. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 2. — [17]) *Pappacena*, I flemmoni della Parotide. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. 20. 1923. — [18]) *Rolliston* and *Oliver*, Secundary parotitis due to oral starvation in the medical treatment of gastric ulcer. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1909, Nr. 36. — [19]) *Torraca*, La parotite postoperatoria. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. 26, H. 4. — [20]) *Valentin*, Die postoperative Parotitis. Berlin. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 11. — [21]) *Wagner*, Über postoperative Parotitis. Wien. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 52. — [22]) *Heidenhain* und *Fried*, Röntgenbestrahlung und Entzündung. Chirurg. Kongreß 1924.

(Aus der Chirurgisch-Gynäkologischen Abteilung des Marien-Hospitals Witten a. d. Ruhr. — Chefarzt: Dr. *Block*.)

Über Leistungen des Rivanols und ihre Abhängigkeit von der Anwendungstechnik.

Von

Dr. Werner Block.

(Eingegangen am 1. März 1925.)

Die Beurteilung des Rivanols in der Literatur ist immer noch nicht einheitlich. Neben begeisterten Anhängern gibt es Zweifler und Tadler. Eigentlich darf es gar nicht so sehr wundernehmen, daß sowohl die klinischen wie die experimentellen Beobachtungen der verschiedensten Autoren nicht immer übereinstimmen; denn es sind bei der Chemotherapie eben keine rein chemischen Reaktionen, deren Ablauf unter denselben Bedingungen immer gleich ist, sondern es handelt sich um die biologische Antwort des Körpers und seiner Gewebe auf an und für sich gänzlich unphysiologische Reize, mit denen wir die durch die Erkrankung gestörte Funktion der Gewebe und Organe umzustimmen bzw. wieder herzustellen oder zu stärken beabsichtigen. In der Natur der Sache liegt es da, daß die Beobachtungsergebnisse schon unter anscheinend gleichen Voraussetzungen wechseln. Um wieviel mehr werden dann erst bei wechselnden Bedingungen die Resultate auseinanderweichen. Solche Bedingungsänderungen sind u. a. gegeben durch die Dosierung und die Art der Anwendung, je nachdem ob das Mittel als Oberflächen- oder Tiefenantisepticum, ob prophylaktisch oder therapeutisch, ob in ausgebildeten Höhlen oder in dem zusammenhängenden Zellverband der verschiedenen Gewebe gebraucht wird. Alle diese wechselvollen Bedingungen sind nun noch einmal wieder mehr oder weniger von der *Technik* abhängig. Vielfach sind es bloß Kleinigkeiten in der Abweichung, die aber doch wichtig genug sind, um registriert zu werden, denn sie machen häufig genug den Erfolg oder Mißerfolg aus.

Aus den experimentellen Untersuchungen wissen wir, daß das Rivanol die Bakterien nicht nur in ihrem Wachstum hemmt, sondern zu töten vermag. Diese lebenvernichtende Eigenschaft können wir in der therapeutischen Nutzanwendung leider nicht elektiv auf die Bakterien beschränken. Da die Bakterienleiber ebenso wie die Körpergewebszellen aus Eiweißsubstanzen bestehen und das Rivanol sich an das Eiweiß

der einen wie der anderen bindet, dürfen wir nicht erwarten, daß die Schädigung der einen bis zur Tötung auf die anderen ohne Einfluß bleibe. Ein Mittel zu suchen, das ähnlich vielleicht der Gramschen Färbemethode ausschließlich zu gewissen Bakterien spezifische Affinitäten hat, wird wohl noch lange ein Ideal der Chemotherapie bleiben. Wir müssen uns vorläufig damit begnügen, ein Mittel zu finden, durch das die Körpergewebszellen möglichst wenig geschädigt werden. Anerkanntermaßen ist das Rivanol ein solches, das nach den verschiedensten Untersuchern im histologischen Bild die Gewebe am wenigsten von den modernen Antisepticis angreift. Im biologischen Geschehen drückt sich die Schädigung der Gewebe durch das Rivanol aus durch eine allerdings meist reparable Hemmung der Funktionen der Zellen, die mit dem Mittel in Berührung gekommen sind. Die Stärke aber der biologischen und histologischen Schädigung ist in hohem Grade neben der Dosierung von der technischen Art der Anwendung abhängig.

Makroskopisch macht sich das intensive Haftvermögen des Rivanols an Körperzellen und Säften dank seiner Farbstoffeigenschaften schon bemerkbar bei oberflächlicher Anwendung auf der äußeren Haut, den Schleimhäuten und auf Wundflächen in anämisierten Gebieten. In vielen Fällen von Oberflächeninfektion wird man daher mit der Anwendung in Form von feuchten Aufschlägen, Pulvern oder Salben auskommen. Bei tiefer liegenden Infekten sind andere Methoden der Anwendung am Platze. Individualisieren ist hier mehr denn je notwendig. Gewisse Normen müssen dabei eingehalten werden, soweit sie sich aus den vielhundertfältigen Erfahrungen der verschiedensten Autoren ergeben haben, damit nicht jeder die früheren Fehler der anderen wiederholt. *Die Handhabung der Technik muß stets von der Beobachtung biologischer Grundsätze geleitet werden.*

Einige Beispiele mögen dies erläutern:

1. Oberflächliche Anwendung als Desinfiziens: Soll beispielsweise eine Pyodermie oder ein pustulöses, nässendes Ekzem behandelt werden, so genügen Aufschläge mit rivanolgetränkter Gaze oder Rivanolsalben, um in kurzer Zeit die entzündlichen Erscheinungen zum Stillstand und die Pyodermie oder das Ekzem zum Verschwinden zu bringen. Hier eine Infiltration in die Haut oder das Unterhautgewebe hinzuzufügen, wäre überflüssig und schädlich, weil die Zirkulation zu den entzündeten und ohnehin schon geschädigten Hautpartien empfindlich gestört würde. Das Eindringen weiterer Bakterien aus der Nachbarschaft, die Ausbreitung der Infektion werden auf die geschilderte Weise hinreichend verhindert, die Bakterien in der Umgebung genügend getroffen, die Heilung angebahnt, weil der Körper mit den wenigen schon tiefer eingedrungenen Bakterien auch allein meist fertig werden wird. Gefährlich kann eine solche Anwendungsform jedenfalls nie werden.

Nekrosen wie bei der leider immer noch zu sehr beliebten essigsauren Tonerde-, Wasserstoffsuperoxyd- oder gar der Carbolsäurelösung sind ausgeschlossen. Wir wenden daher mit bestem Erfolg Rivanolaufschläge bei allen Formen von Entzündungen an, ohne je Schaden gesehen zu haben. Es ist, wie auch *Biberstein* berichtet, auf der Haut als Aufschlag, Salbe, Paste, Pulver in 1% Verdünnung völlig reizlos bei schneller und sicherer Wirkung.

2. *Infiltrative Form der Anwendung bei subcutanen bakteriellen Entzündungen (ohne Absceßbildung)*: Mit einfachen Aufschlägen würde hier nur die Wirkung auch anderer feuchter Verbände, beispielsweise des Prießnitzschen Verbandes erreicht und ein eventuelles weiteres Eindringen von Bakterien von außen her verhindert. Eine von der Haut aus tiefergreifende besondere Wirkung kann man dem Rivanol nicht zusprechen. Eine Infiltration in das entzündete Gebiet hinein kann zu erheblichen Schädigungen bis zu Nekrosen führen; denn wenn man dem schon ohnehin mit der Infektion wie mit dem Tode ringenden Gewebe noch eine weitere künstliche schwere Schädigung zufügt und die Vita minima der schwer kämpfenden Zellverbände regelrecht in Rivanol ertränkt, so darf man freilich keinen Erfolg mehr erwarten: Wo das Leben aufhört, muß es notwendigerweise zu Nekrosen und meist zu eitrigen Einschmelzungen zwecks Fortschaffung des toten Materials kommen. Daher auch die Mißerfolge einiger Autoren, die trotz aller Warnungen (*Klapp* u. a.) in die phlegmonösen Entzündungen *hinein*infiltriert haben[1]). Etwas anderes ist in solchen Fällen eine Infiltration *um* die entzündeten Partien *herum*. Die Infiltration darf aber dann nicht so intensiv sein, daß jeder Stoffwechselverkehr zwischen Entzündungsgebiet und dem übrigen Organismus völlig abgedrosselt wird, es müssen vielmehr genügend Wege frei bleiben für den Säfteaustausch und die Leukocytenwanderung. Man muß also mit dem Infiltrationshof außerhalb des Leukocytenwalles bleiben. Diese Art der Anwendung des Rivanols ist sicherlich die schwierigste, weil sie Beschränkung in der Infiltrationsmenge auferlegt, ein gutes Abschätzen in der subcutanen Ausdehnung des Entzündungsgebietes verlangt und eine Beurteilung des Erfolges schwer zuläßt; sie ist aber die vielleicht (namentlich in der Prophylaxe) häufigste, und darum begegnen wir gerade hier den bisweilen widersprechendsten Mitteilungen.

Auf die einzelnen Gewebsarten wirkt das Rivanol anscheinend ver-

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: Wenn neuerdings *Petrow* und ebenso *Alexander* aus dem Rosensteinschen Krankenhaus über gute Erfolge bei Infiltrationen *in* die entzündeten Gebiete hinein berichten, so möchte ich trotzdem diese Form der Anwendung noch nicht verallgemeinert wissen. Die zweifellos günstigen Resultate sind anscheinend darauf zurückzuführen, daß nur ganz minimale Mengen infiltriert wurden; *Rosenstein* z. B. verwandte nur 4—6 ccm, selten mehr.

schieden. *Axhausen* konnte experimentell für den Gelenkknorpel bei Anwendung einer Lösung bis hinauf zu 1:400 die Unschädlichkeit des Mittels aussprechen. Am wenigsten scheint das Fettgewebe vertragen zu können, das beispielsweise bei der prophylaktischen Anwendung bei Wunden nicht nur mit Einstellung seiner Funktionen, namentlich der Proliferation, sondern sogar mit Nekrosen antwortet (*Block* u. a.). Aus dem Grunde ist insbesondere bei einer Infiltration des subcutanen Fettgewebes mit größter Vorsicht zu verfahren, sie ist am besten ganz zu unterlassen. Auf andere Unterschiede in der Reaktion der verschiedenen Gewebe einzugehen, wird sich weiter unten noch Gelegenheit bieten. Ausführlich habe ich die Beobachtungen hierüber aus der Literatur und eigenen Erfahrungen in der Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 33/34 zusammengestellt.

3. Die Verwendung bei Entzündungen in geschlossenen Höhlen (Absceß, Gelenkhöhlen usw.): Hier ist die Technik wesentlich einfacher und deshalb vielleicht auch der Erfolg anerkanntermaßen am besten, gelingt es doch in vielen Fällen, den infizierten Inhalt völlig steril zu machen. Zur Vorstellung der Wirkung bei dieser Art der Anwendung ist es notwendig, sich klarzumachen, daß nicht die Höhlen die primären Sitze der Infektion sind, sondern die Hohlraumwandungen (*Klapp*). Dementsprechend gibt es hier 2 Arten der Anwendung des Rivanols. Die eine entspricht der Oberflächenanwendung, indem die Innenfläche der Hohlräume in der am meisten üblichen Weise nach Absaugen des Inhalts mit der Lösung in Berührung gebracht wird; die andere entspricht der vorhin geschilderten infiltrativen Applikation des Mittels um die Hohlraumwände herum. Mit jeder dieser beiden Anwendungsformen allein kann man unter Umständen schöne Resultate erringen. Um von vielen nur 2 Autoren herauszugreifen, so haben beispielsweise *Haertel* und *v. Kishalmy* mit der ersten Form gute Erfolge gehabt und *Klapp* mit der zweiten bei der parartikulären Infiltration. Auch lassen sich beide Formen zugleich anwenden. Warnen möchte ich aber auch hier wieder vor einem Zuviel, namentlich vor einer zu intensiven Infiltration der Hohlraumwandung. Eine völlige Durchtränkung der erkrankten Hohlraumwände ist aus ebendemselben Grunde abzuraten wie oben die Infiltration in phlegmonöse Gebiete hinein. *Die Lebensbedingungen in dem Aufquellungsgebiet dürfen nicht unmöglich gestaltet werden.*

Diese 3 Beispiele geben meines Erachtens die hauptsächlichsten Formen der technischen Anwendung des Rivanols wieder, soweit die antiseptische Indikation in Frage kommt. *Intravenöse* Verabreichung ist auch wiederholt von den verschiedensten Seiten, jedoch mit sehr wechselnden, meist wenig ermutigenden Ergebnissen berichtet worden. Innerlich *per os* ist es gleichfalls verabfolgt worden (*Leschke, Hammerschlag*), doch ohne Erfolg.

Weitere technische Fragen sind dann noch die nach der *Dosierung des Mittels*. Ganz allgemein kann man sagen, daß die Konzentration für den infiltrativen Gebrauch wesentlich schwächer sein muß als für den Gebrauch in Höhlen und auf Oberflächen oder in Venen. Es wurde schon gesagt, daß *Axhausen* die Anwendung einer Lösung bis zu 1:400 für den Gelenkknorpel für unschädlich bezeichnete. *Brunner, Ritter, v. Gonzenbach* halten eine schwächere Lösung als 1:500 im Gewebe für unwirksam, d. h. für nicht bactericid. Auf die bakterien*tötende* Konzentration der Lösung im Gewebe kommt es aber weniger an als vielmehr auf die Schonung und Stärkung der Gewebe bei gleichzeitiger Schwächung und Entwicklungshemmung der Bakterien; der Körper selbst wird dann das übrige schon besorgen, wie ja augenscheinlich die guten, manchmal sogar besseren Resultate anderer mit weit schwächeren Lösungen beweisen. In der Bierschen Klinik werden zu Infiltrationen Lösungen von 1:4000 bis 1:1000 verwandt, bei Spülungen von Höhlen bis hinauf zu 1:500. Intravenös wurden noch stärkere Lösungen verabfolgt, so neuerdings von *Mühsam* 1:300; ich selbst gab wiederholt 1:200 in Mengen bis zu 100 ccm, ohne Nierenschädigungen zu erleben, während *Mühsam* freilich in einem Falle von Sepsis eine schwere Schädigung sah, die im pathologisch-anatomischen Bilde völlig der akuten Sublimatvergiftung der Niere glich. Auch sonst wurde von *Mühsam* öfters eine Nierenschädigung im Sinne einer 1—3tägigen Nephrose beobachtet (er verwandte Lösungen von 1:500 bis 1:1000), er steht aber mit derartigen Beobachtungen von Allgemeinschädigungen ziemlich allein. Lokale Schädigungen am Orte der Anwendung wurden dagegen gelegentlich von mehreren Autoren festgestellt, sie lassen sich aber fast immer als Fehler in der Indikation oder in der Technik nachträglich erkennen und darum für die Zukunft vermeiden. Sie sind das Lehrgeld, das nun einmal bei jedem therapeutischen Versuch gezahlt werden muß, und sind darum noch kein Grund, das Mittel als solches abzutun.

Wie die Stärke der Lösung, so kann auch die *Menge* der Lösung nachteilig sein. Jede Injektion von Flüssigkeiten, selbst der sog. physiologischen Kochsalzlösung setzt Schädigungen im Gewebe der Organe, die mikroskopisch als inselförmige Nekrosen erscheinen (*Ritter*), auch die Rivanollösung. Diese Nekrosen hinterlassen makroskopisch für gewöhnlich keine dauernden Spuren, weil sie vom Körper wieder wettgemacht werden. Sie sind vielleicht ebensosehr Folgen der mechanischen Gewebsverletzung durch die Injektion wie der chemischen Wirkung der Mittel auf die Gewebszellen. Es ist darum wichtig, zu betonen, daß keine unverhältnismäßig großen Mengen eingespritzt werden und nicht zuviel an ein und dieselbe Stelle, damit nicht die chemische Schädigung durch die mechanische noch potenziert werde. Hierher gehört auch die Warnung vor zu starkem Druck bei der Injektion des Mittels

in die Gewebe, wodurch unnötig Zellverbände gesprengt und ihrer Lebensbedingungen beraubt werden.

Ich habe mit Absicht hier nur einige aus der *Technik der Anwendung* sich ergebenden Schwierigkeiten zur Beurteilung der Wirkung des Rivanols ausführlicher erörtert, weil sie die sinnfälligsten Bedingungsänderungen darstellen. Die Schwierigkeiten wachsen aber beinahe bis ins Unermeßliche, wenn man all die übrigen Möglichkeiten in Betracht zieht, die Einfluß haben können bei der Einbringung und Wirkung des Mittels auf den Organismus und die Bakterien. Wer darüber sich mehr unterrichten will, sei auf die Zusammenstellungen von *Laqueur* und seinen Mitarbeitern in den Ergebn. d. inn. Med. 23 verwiesen. Hier möge es genügen, nur einige dieser noch großenteils problematischen Begriffe zu nennen wie Virulenzänderung, Keimverschleppung, Keimresorption, Resorptionsfähigkeit und Transgression des Mittels, Chemoflexion und Arzneifestigkeit der Mikroorganismen, Einfluß des Milieus sowohl hinsichtlich der Wasserstoffionenkonzentration wie hinsichtlich der Dispersität und anderer physikalischer Eigenschaften, unspezifische Wirkungsweise, Protoplasmaaktivierung usw.

All diese tausendfältig wechselnden Kräfte im Organismus in Gemeinschaft mit den von Fall zu Fall sich ändernden äußeren Bedingungen sind natürlich nicht ohne Einfluß auf die *Leistungen des Rivanols.* Nur, wo jene zu großen Linien zusammenlaufen, lassen sich heute schon einigermaßen die Umrisse der Leistungen bildmäßig erkennen. Um hier klarer zu sehen, seien die Leistungen unterschieden in *prophylaktische* und *therapeutische* und die letzteren nochmals in *antiseptische, funktionshemmende* und *unspezifische.*

Die Wirkung jeglicher *Prophylaxe* ist bis zu einem gewissen Grade von subjektiver Beurteilung abhängig. Denn es gibt in der Praxis keine 2 Fälle, die sich völlig gleichen. Es heißt immer Parallelen ziehen und vergleichen. Tierexperimente sind auch nur zum Teil zu gebrauchen, da die Pathogenität der Mikroorganismen für Tiere anders ist als für Menschen und beispielsweise auch experimentelle Wunden grundverschieden sind von den „akzidentellen" Wunden des Lebens. Dazu kommt nun noch als weiteres erschwerendes Moment für die Beurteilung, daß man heutzutage sich selten damit begnügt, nur *ein* Mittel zur Prophylaxe anzuwenden, sondern meist gleichzeitig mehrere Verfahren gebraucht, wie z. B. die fast immer vorgenommene primäre Wundrevision und Excision nach *Friedrich,* die an und für sich schon gute Resultate ergeben. So sei denn hier nur festgestellt, daß großenteils dieselben Autoren, die seinerzeit für die Präparate aus der Chininreihe (Vucin usw.) eintraten, jetzt ebenso sich für das neue Acridinderivat einsetzen. Das muß seinen Grund doch wohl offenbar darin haben, daß das neue Mittel bei geringerer Schädigung die bessere Wirkung zeigt.

Aus der Zeit meiner Zugehörigkeit zur Bierschen Klinik kann ich sagen, daß wir mit *Klapp* prinzipiell bei allen Unfallwunden prophylaktisch Rivanol 1 : 4000 bis 1 : 1000 in die Wundumgebung (*ausschließlich* Fettgewebe) infiltriert haben nach primärer Wundexcision und danach ganz ausgezeichnete Resultate buchen konnten. Ich habe dieses Verfahren mit an meinen neuen Wirkungsort übernommen und kann mitteilen, daß ich mit der grundsätzlichen Durchführung der Rivanolprophylaxe und Rivanolbehandlung offensichtliche, gute Erfolge hatte. Zu betonen ist nur immer wieder, daß *nicht zuviel infiltriert* werde und nicht in das subcutane Fettgewebe hinein.

Gelegentlich eines Straßenbahnunfalles behandelte ich von 18 Verletzten mit Quetschwunden, darunter Kniegelenkseröffnung und ähnlich schwere Verletzungen, die mit Straßendreck verschmutzt waren, 17 in der geschilderten Weise prophylaktisch mit Rivanol und konnte ohne jede Ausnahme völlig reizlose Heilung erzielen. Der einzige Fall, der nicht mit Rivanol vorbehandelt war, bekam eine schwere Wundeiterung, die offenbar von ganz oberflächlichen Hautschrunden in der Nachbarschaft ausgegangen war. Es war dies ein Mann, dem ich wegen ausgedehnter Zertrümmerung beide Unterschenkel absetzen mußte, und bei dem ich eben wegen der durch die Operation vermeintlich geschaffenen aseptischen Wundverhältnisse das Rivanol fortgelassen hatte. Diese sicher nicht zufällige Tatsache beweist meiner Meinung nach mehr *für* die Wirksamkeit des Rivanols, als jene oft zitierte und darum „berühmte“ Sichelschnittverletzung *Ritters* mit Ausgang in Gasbrand und Tod *gegen* das Mittel sprechen könnte.

Traumatische Blutergüsse in Gelenke können mit Erfolg vor Infektion bei komplizierenden Verletzungen bewahrt werden, wenn sie wegen der agglutinierenden Eigenschaft des Rivanols erst bis zum letzten Tropfen völlig abgesaugt und dann mit Rivanollösung gespült werden. Die prophylaktische Infiltration sämtlicher Operationswunden haben wir ganz aufgegeben. Statt dessen habe ich ein Verfahren empfohlen[1]), mit dem es gelingt, infizierte Nahtwunden selbst bei eingetretener Eiterung trotz allem zur primären Heilung zu bringen.

— Damit kommen wir von der Prophylaxe zur *Therapie*. — Zeigt sich die Naht und ihre Umgebung entzündlich gerötet und geschwollen, ist es gar schon zur Abscedierung unter der Naht gekommen, so rate ich, im Bereich der stärksten Entzündung mit stumpfer Kanüle oder mit dem bloßen Konus einer Rekordspritze vorsichtig nach Sprengung der epithelialen Verklebungen zwischen 2 Nähten einzugehen und unter sanftem Druck mit Rivanollösung 1 : 4000 bis 1 : 1000 die Naht zu unterspülen. Dabei kommt es zum Rückfluß der größten Menge des Rivanols und des angesammelten Wundsaftes und Eiters gleich wieder aus der-

[1]) Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 38.

selben Nahtlücke oder einer benachbarten heraus. Wenn nötig, wird von anderen Nahtlücken aus dasselbe gemacht oder nach 1—2 Tagen das Verfahren wiederholt. Die Erfolge sind manchmal verblüffend. Da, wie weiter unten noch zu besprechen, dem Rivanol beträchtliche funktionshemmende Wirkung auf die Gewebe zukommt, lasse ich sämtliche Nähte uneröffnet liegen bis zur völligen Heilung, um die Erholung namentlich des Fettgewebes von der brachliegenden proliferativen Tätigkeit abzuwarten und zu unterstützen. Den wesentlichsten Grund dieser Erfolge sehe ich darin, daß mit diesem Verfahren der subcutane Charakter der Entzündung gewahrt bleibt. Und gerade von der Anwendung des Rivanols gegen Eiterungen in abgeschlossenen Höhlen, zu denen auch die Spalträume frischer Nahtwunden zu zählen sind, werden die besten Ergebnisse berichtet. Versager dieses Verfahrens erlebte ich unter mehreren hundert Fällen nur wenige, und nur einmal sah ich eine Fettgewebsnekrose von Haselnußgröße und ein andermal eine schmale trockene Fasciennekrose im Bereiche der Wundnaht sich abstoßen, die ich beide ursächlich auf die Rivanolbehandlung, und zwar auf ein fehlerhaftes Zuviel zurückführen muß. In fast allen übrigen Fällen wurde selbst trotz bereits eingetretener Eiterung der Eindruck einer per primam intentionem geheilten Nahtwunde gewahrt.

Das Rivanol hat agglutinierende Eigenschaft gegenüber Blut, Eiter und anderen Gewebssäften, es ist daher vor allem nötig, worauf auch *Fischer* hinweist, daß die Fibrinflocken, in denen die Bakterien stecken, entfernt werden. Absaugung der Absceßhöhlen und infizierten Gelenk- und anderen Hohlräume bis zum letzten Tropfen ist darum dringende Vorbedingung. Erst daran ist Ausspülung und Füllung der Hohlräume mit Rivanollösung anzuschließen. Bei Absceßhöhlen ist nach *Haertel* und *v. Kishalmy* die Punktionsstelle in der gesunden Haut zu wählen. Dieselben Autoren sowie ferner *Katzenstein* und *Schulz*, *Rosenstein*, *Siebrecht* und *Ujhelyi* erwähnen weiter günstige Resultate bei Bursitis, Furunkeln und Karbunkeln, Mastitis und die letzteren auch bei Gelenkempyemen, desgleichen *Klapp*, *Beck* u. a. *Klapp*, *Büsing* berichten gute Erfolge bei Gonorrhöe der Gelenke, Schleimbeutel und Nebenhoden. *Leschke* sah Günstiges vom Rivanol bei Pyelitis, Endokarditis und Arthritis, *Hammerschlag* bei Pyosalpinx, infiziertem Partus usw. *Rosenberg* empfiehlt es zur Behandlung der Periproktitis, *Lédl* für die Ohren-, *Stiel* für die Augenheilkunde usw.

Bei Sepsis bekamen neben anderen *Meyer*, *Keller*, *v. Delbrück*, *Bock* einen guten Eindruck, die ersteren bei kombinierter Anwendung mit intramuskulären Antistreptokokkenseruminjektionen.

Ich selbst habe in 3 Fällen von *Streptokokkensepsis* im Puerperium $^1/_2$% Rivanollösung in steigenden Mengen von 30—50—60—80—100 ccm an aufeinanderfolgenden Tagen intravenös gegeben, aber keinen Erfolg

damit erzielen können. In 2 weiteren Fällen gab ich es ebenso, jedoch in Kombination mit Antistreptokokkenserum, tagelang wiederholt, einmal mit, das andere Mal ohne Erfolg. Nebenbei sei bemerkt, daß ich in einem 6. Falle, wo mir das Rivanol ausgegangen und nicht so schnell wieder zu beschaffen war, mit einem anderen Acridinpräparat, Trypaflavin, in derselben Konzentration intravenös einen Heilerfolg hatte. *Staphylokokkensepsis* hingegen konnte ich mit Rivanol allein in derselben Weise 2 mal ausheilen.

Der eine Fall betraf einen 17 jährigen Jungen, mit Wadenbeinosteomyelitis, der andere ein 12 jähriges Mädchen mit paranephritischem Absceß. Beide im Anschluß an einen Furunkel entstanden, beide mit Endokarditis kompliziert. Bei beiden wurden auch die örtlichen Eiterherde mit Rivanolspülungen behandelt. Die Schüttelfröste wurden im Gefolge der intravenösen Rivanoleinverleibung schwächer, die Fieberzacken weniger steil und ein deutlich lytischer Abfall erzielt mit Ausgang in Heilung.

Vergleichende Untersuchungen *Laqueurs* und seiner Mitarbeiter haben ergeben, daß die Wirkung des Rivanols im Blut und Eiter so schwach sein soll, daß ihm eine praktische Bedeutung abgesprochen werden müsse; die Wirkung des Trypaflavins in Blut und Eiter sei ebenfalls abgeschwächt, aber immer noch besser als die des Rivanols. In dem Sinne der Experimente dieser Autoren meine praktischen Erfahrungen beurteilen zu wollen, geht nicht gut an wegen der zu geringen Zahl. Immerhin aber spricht vieles dafür, zumal bei den Fällen von Staphylokokkensepsis ein lokaler Eiterherd gleichfalls mit Rivanol behandelt und mit der Inangriffnahme dieser Quelle des Übels die Bekämpfung der Sepsis von vornherein auf günstigere Bedingungen eingestellt wurde als bei der puerperalen Streptokokkensepsis.

Biberstein behandelte mit Erfolg die Harnröhrengonorrhöe des Mannes, weniger günstig die Gonorrhöe des Weibes; beim Ulcus molle half das Rivanol ihm nichts, wir hatten dagegen, allerdings in bisher nur einem Falle, einen auffallend guten Eindruck von der Wirkung des Mittels auch hier. *Bibersteins* Erfolge bei Dermatosen infektiösen Ursprungs können wir nur unterstreichen: Bei Pyocyaneusinfektion von varicösen Beingeschwüren, bei Impetigo contagiosa, bei Ecthyma und Pyodermien, postscabiösen Ekzemen wie überhaupt zur Reinigung von schmutzigen, mischinfizierten Wunden und Geschwüren haben wir eigentlich nur Gutes gesehen. Ich bin dabei immer ausgekommen mit Rivanolaufschlägen 1 : 1000.

Eine erschöpfende Wiedergabe der Ergebnisse der Literatur würde hier zu weit führen, ich darf mich daher wohl mit einer Auslese begnügen, zumal diese antiseptische Indikation und ihre Erfolge am bekanntesten sind.

Bei der Heilung von Haut- und Oberflächeninfekten durch Rivanol und bei entsprechender Behandlung von Granulationsflächen tritt die

funktionshemmende Wirkung des Rivanols am deutlichsten in die Erscheinung, indem es die Gewebsreaktion lähmt und mit der allmählichen Gewöhnung an das Mittel die Zellen langsam wie aus einem Schlaf zu ihrer alten Arbeit erwachen läßt.

Auch die *anästhesierende* Wirkung der Rivanollösung 1 : 500, die *Joseph* in der Blase bei Tenesmen und schmerzhaften Entzündungszuständen feststellte, möchte ich auf eine *Hemmung* der Zellfunktionen der Schleimhaut zurückführen.

Ich verwende die Rivanollösung ferner, wie ich es bei *Klapp* gelernt habe, stets bei Panaritien und namentlich bei ihrer tendinösen Form, um die Sehnenscheiden damit durchzuspülen. Für diesen Zweck und für die Unterspülung infizierter Nahtwunden empfiehlt es sich, Rekordkanülen von verschiedener Länge an der Spitze rund abstumpfen und mit verschiedenen Winkeln zurechtbiegen zu lassen. Der Vorteil dieser Sehnenscheidenspülungen liegt darin, daß wieder durch die funktionshemmende Wirkung des Rivanols weit häufiger als sonst Verklebung und Verwachsung zwischen Sehne und Sehnenscheiden vermieden und völlig normales Sehnenspiel erzielt wird. Die antiseptische Wirkung des Mittels kommt hier der funktionshemmenden ausgezeichnet zu Hilfe.

Mit der funktionshemmenden Eigenschaft des Rivanols werden neue therapeutische Möglichkeiten eröffnet. Gelegentlich prophylaktischer Infiltrationen bei schwersten komplizierten Verletzungen mit ausgedehnten Knochenzertrümmerungen war mir aufgefallen, daß die Knochenneubildung gegenüber anderen ähnlichen, aber nicht so behandelten Fällen wesentlich geringer war als bei jenen. In einem Falle machte ich daher die Probe aufs Exempel in der ausgesprochenen Absicht, die Knochenneubildung hintanzuhalten.

Es handelte sich um einen jungen Mann, der wegen immer rezidivierender Synostose zwischen Radius und Ulna nach alter Kriegsschußverletzung von anderer Seite bereits 3 mal vergeblich operiert worden war mit Abmeißelung, Weichteilinterposition u. dgl. mehr. Ich meißelte ihm die 4—5 cm lange Knochenbrücke zwischen Radius und Ulna zum 4. Male weg, legte einen gestielten Muskellappen dazwischen und infiltrierte das benachbarte Periost, den interponierten Muskel und die nähere Umgebung mit Rivanol 1 : 4000, und zwar ausgiebiger, als ich es sonst zu tun pflege. Die Folge war, daß diesmal die Knochenneubildung ganz minimal war und der Unterarm im Sinne der Pro- und Supination beweglich blieb. Bei einer 3 Monate später wegen einer schmerzhaften Knochenabsprengung am Processus coronoideus ulnae vorgenommenen abermaligen Operation konnte ich autoptisch bestätigen, daß keine Spur von Callus an der alten Synostosestelle mehr vorhanden war.

Man kann hier nicht gut den Einwand machen, die Callusentwicklung sei durch die Muskelinterposition verhindert worden, denn erstens war auch früher schon von anderer Seite Muskel interponiert worden und dennoch Knochenneubildung erfolgt, und zweitens zeigen beispielsweise

die Experimente von *Debrunner*[1]), daß die Knochenneubildung auch über interponierten Muskel hinweg und durch diesen hindurch stattfindet. Auffallend ist allerdings, daß eine einmalige derartige Infiltration mit Rivanol genügte, um die Knochenneubildung so stark einzuschränken. Dies stimmt auf der anderen Seite sehr wohl mit den Regenerationsversuchen *Biers* bei langen Röhrenknochen überein. Worauf *Bier* Wert legt bei operativen Verlängerungen von Röhrenknochen ist nämlich, daß die angefrischten Knochenbruchenden die ersten 6—8 Tage miteinander in Berührung bleiben und erst dann langsam die Distraktion der Bruchstücke vorgenommen wird. Dadurch werden offenbar Hormone für die spätere Knochenneubildung an Ort und Stelle angelagert und die fernere Callusentwicklung angeregt. Wird nun die Hormonbildung durch die zellähmende Eigenschaft des Rivanols in den erten Tagen gestört, so ist offenbar der Reiz für die Knochenneubildung übertönt, und die Callusentwicklung bleibt aus oder nur schwach. Da das Rivanol, worauf auch die *Höchster* Farbwerke hinweisen, nur langsam vom Körper resorbiert wird, also verhältnismäßig lange an Ort und Stelle gebunden bleibt (nach Untersuchungen *Morgenroths* und seiner Schule wird das Rivanol nicht im Blut aufgespeichert, sondern auf dem Wege über die Erythrocyten an die Capillarendothelien und von dort an die Bindegewebsräume abgegeben), ist hiermit für den Erklärungsversuch der verzögerten Callusbildung selbst nach nur einmaliger Rivanoleinspritzung eine weitere Stütze gefunden. — Durch genau ausgeführte Versuche konnten *Schnitzer* und *Munter* zeigen, daß bei schwersten Infektionen das Rivanol in einer Verdünnung von 1 : 5000 bis zu 1 : 40 000 eine Gewebssterilisation herbeiführt, die noch nach 3 Tagen vorhanden ist, daß also dem Rivanol eine *Dauer*wirkung zukommt.

Über die Behandlung der Peritonitis und Pleuritis und ihre Resultate im Sinne einer Hemmung durch das Rivanol sind die Akten noch nicht geschlossen. Während beispielsweise *Haertel* keinen günstigen Eindruck von dem Mittel bekam beim Pleuraempyem, berichtet *Fischer* über gute Erfolge bei Spülung und Auffüllung mit Rivanollösung, auch *Rosenstein*, der anfänglich die Pleuraempyembehandlung mit Rivanol ablehnte, empfiehlt sie neuerdings angelegentlichst. Bei der Peritonitis hatten *Katzenstein* und *Schulz* sowie *Vogt* recht gute Resultate. Auch ich habe dabei das Rivanol verschiedentlich angewandt und kann mich, selbst unter Berücksichtigung der Tatsache, daß gerade die Peritonitis nach Eröffnung der Bauchhöhle und Entfernung des Exsudates auch von allein sehr häufig ausheilt, eines guten Eindruckes nicht erwehren; Schaden habe ich davon jedenfalls nie gesehen. *Baumann* hingegen glaubt, daß das Rivanol im Peritoneum zur Schwartenbildung führe. Wieweit bei den beiden letztgenannten Entzündungsformen der anti-

[1]) 17. Orthopädenkongreß 1922.

septische Einfluß des Rivanols zur Heilung beiträgt, und wieweit der funktionshemmende die Bildung von Adhäsionen und Schwarten verhindert, das zu entscheiden, wird immer schwierig bleiben.

Mit diesen Indikationen ist die therapeutische Nutzanwendung der funktionshemmenden Eigenschaft des Rivanols aber noch nicht erschöpft. Mehr zu sagen, verbietet sich hier; denn weitere Beobachtungen und Experimente sind nach dieser Richtung hin vonnöten, insbesondere dort, wo es gilt, Verwachsungen zu vermeiden, die Proliferation jungen Keimgewebes hintanzuhalten und übermäßige Exsudation und Transsudation zum Stillstand zu bringen.

Es bleibt noch einiges zu sagen über die *unspezifischen Leistungen* des Rivanols. Im weiteren Verfolg seiner Idee, gonorrhoische Arthritiden durch parartikuläre Infiltration mit Rivanol zu heilen, regte *Klapp* an, auch andere sog. unspezifische chronische Erkrankungsformen, beispielsweise Omarthritis, Ischias, Epicondylitis usw. ebenfalls mit Rivanolumspritzungen zu behandeln. Da die Rivanolinfiltration schmerzhaft ist, wurde mit Novocain das beabsichtigte Infiltrationsgebiet entweder vorher oder mit 1 proz. Lösung zu gleichen Teilen mit Rivanol 1:1000 gleichzeitig anästhetisiert. *Horwitz* hat darüber an Hand von mehreren hundert Fällen auf der Juni-Sitzung der Berliner Chirurgenvereinigung 1924 berichtet. Nach Aufhören der Schmerzbetäubung stellen sich neben lokalen Reaktionen (Schmerz, mitunter bis zur Unerträglichkeit) auch allgemeine ein (Temperaturanstieg, Unwohlsein usw.). Es wird auf diese Weise der chronische Prozeß wieder in ein akutes Stadium übergeführt, was sich auch im histologischen Bilde erkennen läßt (Hyperämisierung, zellige Infiltration). In Kontrollversuchen konnte ich feststellen, daß bei dieser Form der Umspritzung auch schon die Novocainlösung allein als unspezifisches Reizmittel zu gebrauchen ist, daß aber beim Rivanol die Reaktionen stärker und anhaltender sind. Der Vorteil dieser Anwendungsart gegenüber der sonst allgemein üblichen Reizkörpereinbringung fernab vom Krankheitsherd liegt darin, daß die lokale Reaktion durch die lokale Injektion mehr gesichert und meist auch intensiver wird als auf dem Umwege erst über die Allgemeinreaktion. Auf die Menge der injizierten Flüssigkeit kommt es dabei nicht so sehr an, einige wenige Kubikzentimeter, an die mit der Fingerspitze vorher genau markierte Stelle der größten Schmerzhaftigkeit gebracht, genügen meist schon, um eine Reaktion und damit den Beginn der Heilung einzuleiten. Durch die Größe der Menge läßt sich in etwa der Reiz dosieren, die Gefahr einer Überdosierung wie bei anderen Reizkörpern ist hier aber wesentlich geringer. Bei akuten und subakuten Entzündungsprozessen wird diese Eigenschaft des Rivanols als unspezifischen Reizmittels bedeutungslos gegenüber der spezifischen lokalen Wirkung, wogegen sie bei chronischen Entzündungsformen nur

selten unverkennbar bleibt. Die völlige „Reizlosigkeit“, die *Biberstein* erst kürzlich wieder bei 1% Anwendung auf der Körperoberfläche hervorhebt, ist meines Erachtens eher als das Gegenteil aufzufassen: als zu starker Reiz, der die Reaktion des Gewebes völlig lahmlegt und eben wegen dieser Störung der Reizleitung an der Oberfläche vom Körper überhaupt nicht als Reiz in dem genannten Sinne empfunden werden kann. Es stimmt dies sehr gut überein mit den oben über die funktionshemmende und schleimhautanästhesierende Wirkung des Rivanols mitgeteilten Beobachtungen und denen *Blass*' bei Granulationsflächen. Denn letzten Endes untersteht auch das Rivanol dem *Arndt-Schulz*schen Gesetz: „Schwache Reize fachen die Lebenstätigkeit an, stärkere, d. h. mittelstarke beschleunigen, fördern sie, starke hemmen und stärkste heben sie auf.“

Damit aber sind wir wieder bei dem Anfang meiner Ausführungen angelangt, wo ich die Wichtigkeit der Technik bei der Anwendung besonders hervorhob. Hierin sehr ich einen Hauptgrund für die stellenweise noch verschiedene Beurteilung über die Wirksamkeit des Mittels und auch eine Hauptschwierigkeit für eine vergleichende Betrachtung der bisweilen noch voneinander abweichenden Beobachtungen, weil die vielfach nur kleinen Variationen in der Technik schon bedeutende Erfolgsunterschiede ausmachen können.

Literaturverzeichnis.

Ausführliche Literaturangaben bei *Block*, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 33—34. — Seitdem: *Ballhorn*, Der praktische Arzt 1924, H. 1. — *Berszsenyi*, Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 7. — *Biberstein*, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 36. — *Bloch* und *Schiff*, Biochem. Zeitschr. **138**, H. 1/3. 1923. — *Block*, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 38. — *Bock*, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 11. — *Brunner* und *v. Gonzenbach*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **130**, H. 2. 1923. — *Clausen*, 44. Ophthalmol.-Kongr. 12. bis 24. VI. 1924. Ref. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 36. — *Esau*, Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Nr. 15. — *Freund*, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 35. — *Frigyesi* und *Lang*, Orvosi Hetilap **67**, Nr. 35. 1923. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **25**, 76. — *Laqueur*, *Sluyters* und *Wolff*, Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. **67**, Nr. 10. 1923. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **25**, 76. — *Lédl*, Časopis lékařův českých 1923, Nr. 35. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **26**, 478. — *Michaelis* und *Hayashi*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **36**, H. 5/6. 1923. — *Morgenroth*, *Schnitzer*, *Berger*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 35. — *Mühsam* und *Hihlejan*, Berlin. Ges. f. Chirurg. 12. V. 1924. Ref. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 28 und Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 35. — *Petrow*, 16. russ. Chirurgenkongreß, Moskau. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **30**, 453 und Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 8. — *Ritter*, Schweiz. med. Wochenschr. 1924, Nr. 2. — *Rosenberg*, Med. Klinik 1923, Nr. 6. — *Rosenstein* (und Diskussion dazu), Berlin. Ges. f. Chirurg. 16. VI. 1924 und Zentralbl. f. Chirurg. **51**, Nr. 27. 1924. — *Stiel*, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 7. — *Streibel*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 7. — *Schnitzer* und *Munter*, Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 14. — *Schnitzer* und *Rosenberg*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **177**, H. 5/6.

Experimentelle Zirkulationsstörungen an Gehirngefäßen.

Von

Prof. **Georg Magnus** und Prof. **Walter Jacobi.**

(Aus der Chirurgischen und der Psychiatrischen Klinik, Jena. — Direktoren: Prof. *Guleke* und Prof. *Berger.*)

Mit 18 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. März 1925.)

Die Studien an den menschlichen Capillaren des Nagellimbus waren zu einem gewissen Abschluß gekommen. Der Nachweis der Reizbarkeit der kleinsten Gefäße[1]) auf mechanische Irritation, andererseits die experimentelle Beweisführung, daß die Blutstillung am großen Gefäß im wesentlichen auf Kontraktion der Wand beruht[2]), hatten folgerichtig zu dem Schluß geführt, daß auch an der Capillare die spontane Blutstillung nicht durch Gerinnung des Inhalts, sondern durch aktive Tätigkeit der Wand zustande kommt. Der Vorgang hatte sich im Photogramm[3]) und mikrokinematographisch[4]) überzeugend demonstrieren lassen. Die historische Entwicklung war von *Conrad*[5]) erschöpfend bearbeitet worden.

Die Umschau nach anderen Arbeitsgebieten ließ zunächst das Mesenterium verlockend erscheinen. Es war jedoch schon auf dem Chirurgenkongreß 1924 gesagt worden, daß das Objekt für diese Untersuchungen nicht geeignet ist, auch nicht mit verfeinerten Methoden. Die Befunde, die hier mitgeteilt worden sind, und zwar auf sehr primitive Versuchsanordnung hin, können deshalb unberücksichtigt bleiben[6]).

Dagegen erwies sich uns das Gehirn als ein sehr brauchbares Objekt für weitere Forschung. Den Arbeiten *H. Bergers* verdanken wir hier viel Belehrung und Anregung[7]). Der Einwand, daß die Eröffnung des Schädels die physiologischen Verhältnisse grundlegend umstelle, ist von neurologischer Seite ausführlich behandelt und abgelehnt worden[8]). Im übrigen ist ja gerade die Chirurgie vorwiegend an dem durch Trepanation freigelegten Gehirn interessiert. Die optische Einrichtung war[3]) ausführlich beschrieben. Es sei noch einmal ausdrücklich auf die Notwendigkeit der starken Lichtquelle und der vollständigen Kühlung des Lichtes hingewiesen. Die Frage der photographischen Einrichtung ist mit dem „Phoku“ (Siedentopf) der Firma Zeiss gelöst. Die zeichnerische

Darstellung dieser schnell ablaufenden Vorgänge, bei denen kleinste Veränderungen von grundlegender Wichtigkeit sind, ist völlig ungenügend; das muß noch einmal nachdrücklich betont werden gegenüber anderer Auffassung[6]). Die Zeichnung läßt der Phantasie — wohl gemerkt bei diesen bewegten Bildern — einen unerlaubten Spielraum. Der Vergleich des Photogramms mit dem ins Protokoll diktierten Befund ergab zu oft namhafte Differenzen, und wir müssen auf unserer Forderung der photographischen Darstellung bestehen bleiben. Es wird sich sogar für gewisse Vorgänge die kinematographische Aufnahme nicht umgehen lassen. Da die Schwierigkeiten lediglich technischer Natur sind, werden sie auch bewältigt werden können.

Als Versuchstier wurde der Hund benutzt, meist mittelgroße ausgewachsene Exemplare. Nach mancherlei vergeblichen Experimenten mit Narkose, mit Curare und Ersatzpräparaten sind wir zu einer sehr einfachen Methode der Anästhesierung übergegangen, die sich sehr bewährt hat. Das Tier bekommt mittags um 12 Uhr im Futter oder mit der Schlundsonde 1,5 g Veronal, dann um 3 und um 6 Uhr je 0,03 Morphium subcutan. Um 9 Uhr abends ist die Anästhesie vollständig, ohne daß sich je Vergiftungserscheinungen bemerkbar gemacht hätten.

Das Gehirn wurde stets zur Hälfte freigelegt, und zwar vom vorderen Pol am Sinus long. entlang bis zum Sinus trans., und nach lateral bis fast an die Basis. Der Hautlappen wurde nach der Seite umgeklappt, ebenso später der Duralappen, Muskel und Knochen völlig entfernt.

Dann wurde das gut eingespannte Tier unter das Licht der Bogenlampe und das mit dem Phoku armierte Mikroskop gebracht. Dieses war vom Fuß und Objekttisch befreit und auf dem vereinfachten Stativ XB aufmontiert worden. (Vgl. Abb. 1.) Wo das große Stativ XB zur Verfügung steht, ist dies zweifellos vorzuziehen. Der Aufbau der Apparatur ist recht mühsam und erfordert viele Vorversuche.

Als Objektiv wählten wir nach langem Suchen a2 mit dreifacher Vergrößerung. (Alle Bezeichnungen beziehen sich auf die Druckschriften der Firma Zeiss.) Durch Kombination mit dem Phoku ergab sich eine Gesamtvergrößerung von 13,5; und so sind auch die Photogramme zu verstehen. Wo eine andere Vergrößerung gewählt wurde, ist es besonders notiert.

Zunächst wurde mit der beschriebenen Versuchsanordnung das freiliegende Gehirn im ganzen betrachtet. Die Strömung in den Gefäßen, das Pulsieren der Arterien bis in die kleinsten Kaliber hinein, die Stromschwankungen durch die Atmung lassen sich gut studieren. Auch die beiden Bewegungen der Gehirnoberfläche durch Puls und Atmung sind bequem zu kontrollieren, wobei die Schwankungen durch Drehen der Mikrometerschraube oder auch des großen Triebes verfolgt werden. Ferner läßt sich der Liquor cerebrospinalis in wichtigen Phasen seines

Entstehens und Strömens beobachten, indem die Lichtreflexe auf den Flüssigkeitsspiegeln der perivasculären Scheiden oder der Ansammlungen im subarachnoidalen Raum gewisse Schlüsse zulassen. Auf diese Weise kann gezeigt werden, wie das Grundwasser des Gehirns — abgesehen von der eigentlichen Strömung, der Lokomotion — gewisse Pendelbewegungen ausführt, die unter dem Einfluß des Arterienpulses einerseits und der Atmung andererseits in doppeltem Sinne rhythmisch sind.

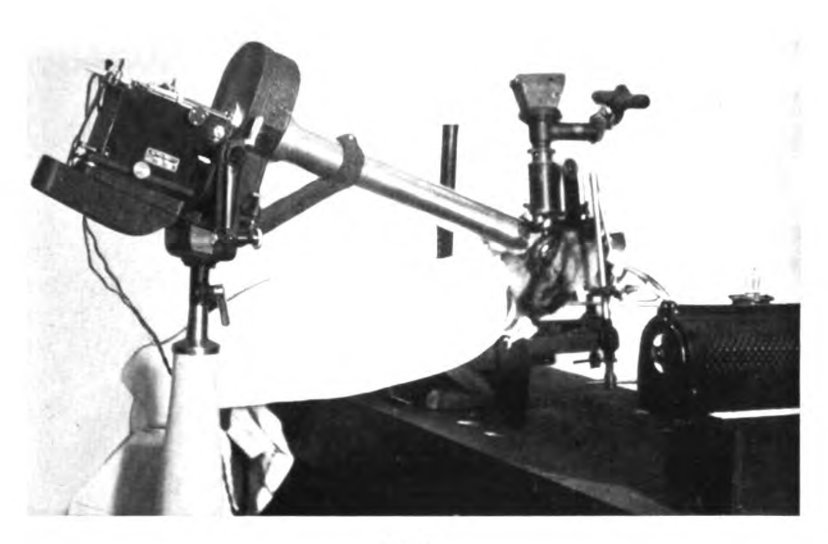


Abb. 1.

Abgesehen von diesen Beobachtungen normalen Verhaltens — „normal" mit der oben diskutierten Einschränkung, daß wir vom offenen Schädel sprechen — wurden in bezug auf experimentelle Eingriffe bemerkenswerte Befunde erhoben.

Zunächst wurden an der Halsarterie oder -vene Zirkulationsstörungen gesetzt. Dabei ergab sich, daß der Hund in dieser Hinsicht außerordentlich widerstandsfähig ist. So wird die Unterbindung beider Karotiden und beider Aa. vertebrales vertragen. Bei diesen Versuchen zeigte sich als erste sehr augenfällige Erscheinung, daß das Tier, sofern es nicht ganz fest schläft, auf den Reiz des Hautschnittes oder auf das offenbar sehr schmerzhafte Zerren an den Halsgefäßen mit einer Kontraktion sämtlicher Gehirngefäße im Gesichtsfeld reagierte. Die Photogramme *A6* und *A7* zeigen diese Veränderungen, die sich durchaus konstant erwiesen. Die Abschälung der Adventitia von der Carotis communis ergab darüber hinaus keinen Ausschlag; auch war die Strömung nach der „Sympathektomie" nicht sichtbar verändert.

Berührung, Reizung und schließlich Durchschneidung des N. vagus der gleichen Seite ergab keinen wahrnehmbaren Ausschlag.

Die Kompression oder Unterbindung einer Jugularis macht sofort eine sichtbare Stauung im Gesichtsfeld, gleichgültig, ob die Carotis dabei offen oder verschlossen ist. Die Bildreihe *A12, 14, 15, 18* demonstriert dies Verhalten. Bei *A14* ist die Jugularis seit drei Minuten komprimiert; die Stauung ist gegenüber der Ausgangsaufnahme *A12* sehr deutlich. Bei *A15* ist die Kompression aufgehoben, die Stauung verschwindet, und die Kaliber sind sogar gegen die Ausgangsaufnahme verschmälert. *A18* ist aufgenommen, nachdem die Carotis seit 19 Minuten, die Jugularis seit 6 Minuten abgeklemmt ist; auch hier ist die Kaliberzunahme überzeugend.

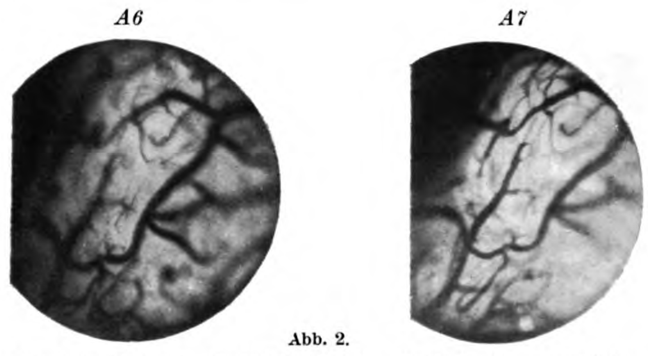


Abb. 2.

A6 = Ausgangsaufnahme; *A7* = Gefäßkontraktion durch Auslösung von Schmerz.

Eine sehr starke Reaktion an den Gehirngefäßen ergab die breite Eröffnung der Pleura. Sofort setzte eine Verschmälerung der Kaliber ein, verbunden mit Ansteigen des Liquorspiegels in den perivasculären Räumen. Die Verbindung von Anämie und Ödem des Gehirns springt sofort in die Augen. Auf den Zusammenhang soll an anderer Stelle eingegangen werden[9]; hier nur soviel, daß es kein Ödem „ex vacuo" sein kann, da wir ja am offenen Schädel beobachten. Die Koppelung der beiden Vorgänge muß also viel tiefer liegen. Die Abb. *J6* zeigt die Verhältnisse 5 Min. nach Eröffnung der Pleura und demonstriert gegenüber der Ausgangsaufnahme *J2* die Abnahme des Blutes durch das Ansteigen des Liquors. Dann wird der Herzbeutel eröffnet; *J7* ist unmittelbar danach aufgenommen und läßt deutlich erkennen, wie die Kontraktion der Gefäße weiter zunimmt. Es erscheinen Spindel- und Rosenkranzformen, der Kreislauf engt sich auf einen Bruchteil ein. Die Zunahme des Ödems ist im Photogramm nicht überzeugend. Schließlich wird das Herz von seiner Basis mit einem Scherenschlag abgetrennt; es schlägt noch etwa 6 Min. Nach Herausnahme des Herzens geht die Strömung in den Gehirngefäßen weiter, wie es ja nach der Beobachtungen an über-

lebenden Geweben[10]) nicht anders zu erwarten ist. Daß die Gefäße an der Lokomotion des Blutes einen erheblichen Anteil haben, dürfte heute wohl kaum noch ernsthaft bezweifelt werden. Das Photogramm *J10* zeigt die Verhältnisse 5 Min. nach Abtrennung des Herzens. Das ganze Bild ist strömend zu denken, die Bewegung träge und wurmförmig ohne Pulsation. Nach 7 Min. ist der Prozeß abgeschlossen, die Zirkulation

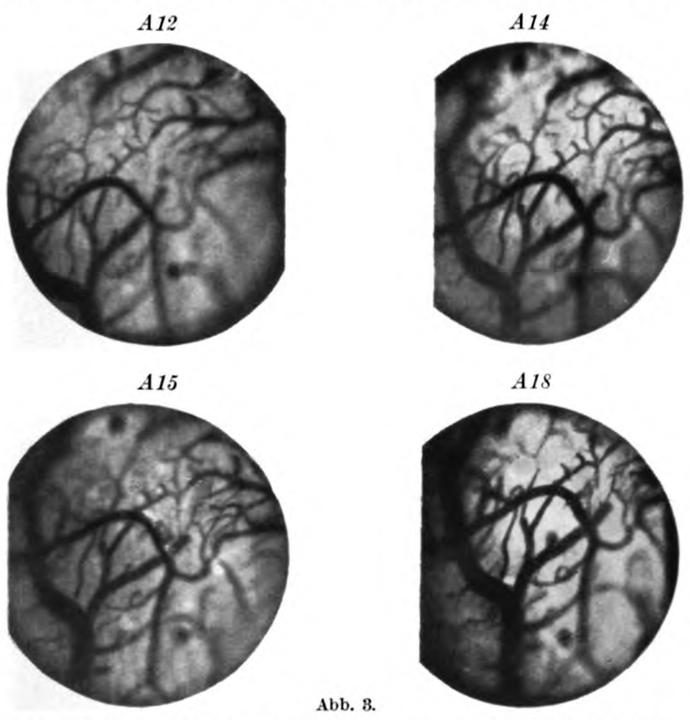


Abb. 3.
A12 = Ausgangsaufnahme; *A14* = Stauung durch Kompression der Jugularis; *A15* = nach Aufhebung der Stauung geht das Kaliber unter den Ausgangsstatus; *A18* = Stauung durch Kompression der Jugularis bei verschlossener Carotis.

steht, die Blutsäule zerfällt in Stücke, das Blut tritt durch die Gefäßwände aus und bildet unscharf konturierte Flecken im Gesichtsfelde. In einem anderen Falle wurde auch nach Abtrennung des Herzens umschriebene Gefäßpulsation beobachtet.

Die Abhängigkeit der Gehirngefäße und ihrer Zirkulationsbedingungen von dem Zustand anderer Organe, ganz besonders von dem Schmerz, der an entfernten Körperpartien ausgelöst wird, erscheint wichtig und interessant, und die Versuche müssen fortgesetzt werden. Die Frage nach dem Zustandekommen von Schok und Ohnmacht, Übelkeit und Schwindel, vielleicht auch der Seekrankheit und der Migräne, könnte hier in ihrer Klärung gefördert werden.

Wichtige Aufschlüsse ergab die Beobachtung der Gehirngefäße während der *Elektronarkose*. Die Tiere wurden vermittels des Chromaximeters von Boruttau durch sehr oft unterbrochenen Strom in einen Zustand der Anästhesie versetzt, den man durchaus als Narkose bezeichnen kann[11]). Wieweit diese Elektronarkose ein für die Therapie gangbarer Weg ist, bleibt zu diskutieren. Zunächst war die experimentelle Ausbeute reich, und weitere Ergebnisse sind zu erwarten.

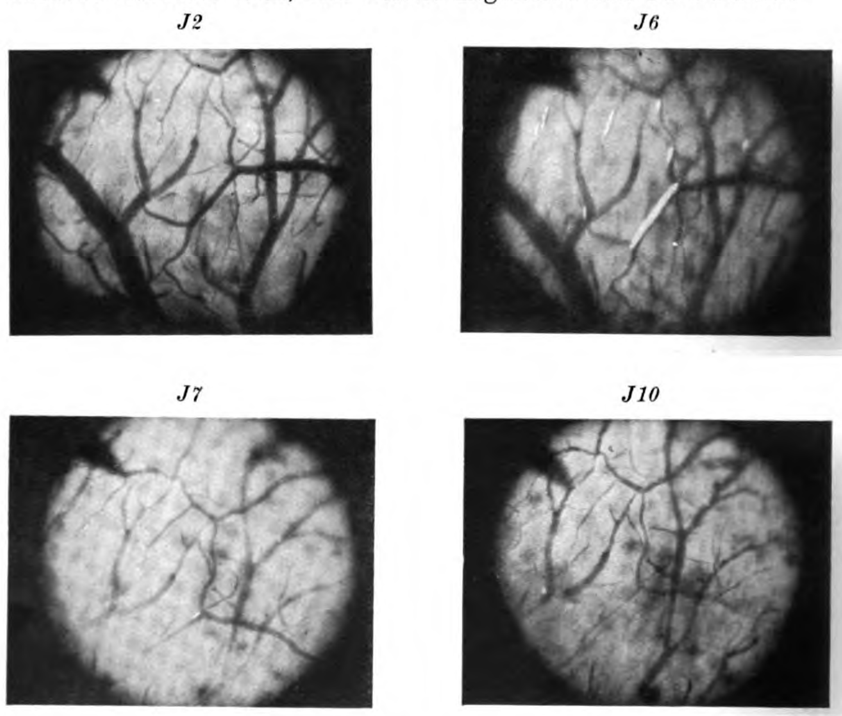


Abb. 4.
J2 = Ausgangsaufnahme; *J6* = 5 Minuten nach Eröffnung der Pleura; *J7* = unmittelbar nach Eröffnung des Herzbeutels; *J10* = 5 Minuten nach Abtrennung des Herzens.

Ebenso aussichtsvoll erscheinen die Versuche, die Zirkulation im Bereich des Gehirns durch *Medikamente* zu beeinflussen[12]). Es wurde mit Adrenalin, Pilocarpin, Cholin, Urethan, Amylnitrit gearbeitet; die Lösungen wurden aufgetropft, eingeatmet oder in die Carotis eingespritzt, und die Reaktion der Gehirngefäße im Photogramm festgehalten. Über die Resultate soll a. a. O. berichtet werden.

Schließlich wurden Stoffe in die Carotis eingebracht, die geeignet schienen, eine *Embolie* im Gehirn zu erzeugen: Luft, Tusche und Fett.

Mit einer Rekordspritze wurden dem Tier 2 ccm Luft durch eine sehr feine Kanüle langsam in die Halsschlagader eingeblasen. Das Bild *L2*

zeigt den Ausgangsstatus, *L16* die Verhältnisse 2 Min. nach der Embolie. Das Einfahren der Blasen ist im Mikroskop sehr schön zu beobachten, da die luftgefüllten Räume ja das darauffallende Licht sehr stark brechen. Im Augenblick der Embolie herrscht im ganzen Gesichtsfelde ungeheure Verwirrung. Die Luftblasen werden hin und her geschoben, das Blut wird um die blockierten Stellen herumgeleitet; dabei entstehen Stasen, rückläufige Bewegungen, Pendeln von Blutsäulen ohne Raumgewinn und ohne Zusammenhang mit dem Rhythmus des Pulses oder der

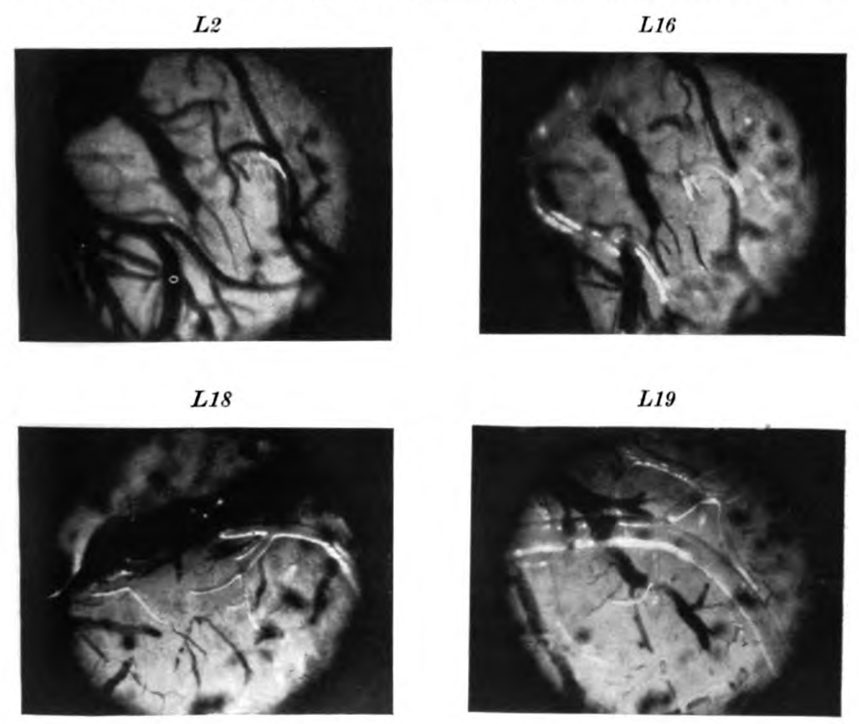


Abb. 5. *L2* = Ausgangsaufnahme; *L16*, *L18*, *L19* = Luftembolien.

Atmung. Von prinzipieller Bedeutung erscheint dabei die Feststellung, daß das Blut aus den Gefäßen nicht nur durch die Luft verdrängt ist, sondern daß daneben eine allgemeine Kontraktionsneigung auch an nicht betroffenen Gefäßen eine große Rolle spielt. Es zeigt sich nämlich, daß streckenweise die Gefäße weder Luft noch Blut enthalten, sondern leer sind, daß dementsprechend die Luftblasen nicht die Unterbrechung der Blutsäule bilden, so daß sie etwa ein Gefäß verstopfen und die nachschiebende „vis a tergo" des Herzens das Blut gegen dies Hindernis andrängt, während andererseits stromabwärts das Blut unmittelbar im Anschluß an die Blase stagniert; sondern die Luftblasen liegen völlig

isoliert im Gesichtsfeld, ohne Zusammenhang mit der Blutsäule. Vor und hinter dem Embolus hat das Gefäß stromauf und stromab sich seines Inhalts entledigt und ist leer. Das Photogramm *L16* zeigt das sehr deutlich im Vergleich mit *L2*, noch schärfer *L18* und *L19*, die von anderen Partien aufgenommen sind. Es handelt sich also keineswegs um einen einfach physikalisch greifbaren Vorgang[13]) der Oberflächenspannung, sondern um einen sehr komplizierten Prozeß von seiten des Gefäßes. In großem Umfang reagiert das System auf das Einfahren des Embolus mit ausgebreiteten Kontraktionszuständen. Der Hund ging im Anschluß an den Versuch ein; 10 Min. nach der Embolie stand die Atmung still, 5 Min. später das Herz.

Sehr ähnliche Bilder ergaben sich bei Verwendung der Tusche. Das käufliche Präparat wurde zunächst durch Dialysieren mit Ringerlösung unschädlich gemacht; Herrn Dr. *Zimmermann* vom Physiologischen Institut sind wir für freundliche Unterstützung sehr zu Dank verpflichtet. Von diesem Dialysat wurden einem Hunde zunächst 5 und nach Ablauf einer Stunde noch einmal 6 ccm in die Carotis injiziert. Die feine Verteilung der Masse ergab eine diffuse Färbung des Blutes; nur in ganz feinen Gefäßen und nur an vereinzelten Stellen kam es überhaupt zu Embolien. Wo aber solche entstanden, ergab sich das gleiche Bild: die kleinen Pfröpfe lagen völlig isoliert im Gesichtsfelde, ohne jeden Zusammenhang mit einer Blutsäule. Auch hier hatte sich, allerdings in einem viel geringeren Ausmaß, das Gefäß bis zur Entleerung des Inhalts kontrahiert. Besonders eindrucksvoll war das Bild eines reitenden Embolus; die feine, schwarze Y-förmige Figur war an allen drei freien Enden ohne Zusammenhang mit dem Blut, nicht einmal der mutmaßliche Verlauf des verstopften Gefäßes ließ sich stromauf oder stromab erkennen. Der Hund überlebte den Versuch, und 20 Min. später nach Abklingen des Kontraktionszustandes bekam das Blut wieder Anschluß an die Embolie; diese verteilten sich und wurden fortgeschwemmt.

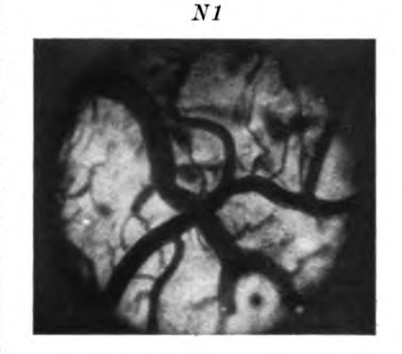
Die Photogramme dieses sehr eindrucksvollen und überzeugenden Versuches brachten eine Enttäuschung, da optisch die schwarze Tusche und das rote Blut keinen Kontrast ergeben; auch das Einschalten eines Grünfilters konnte das Bild nicht verbessern. Wir verzichten also auf die Wiedergabe dieser Serie.

Als wichtige Ausbeute der Embolieversuche ergibt sich die Feststellung *der ausgebreiteten Gefäßkontraktionen im Bereich der Verstopfung und weit darüber hinaus.* Es darf mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß auch die kleinen und kleinsten *Lungengefäße* mit einem derartigen Krampf auf das Einfahren eines Embolus reagieren. Und damit wäre eine Möglichkeit der Erklärung gegeben für die bekannte Tatsache, daß die Wirkung einer Embolie so oft in gar keinem Verhältnis steht zu dem Umfang des durch sie bewirkten Ausfalls. Der verstopfte

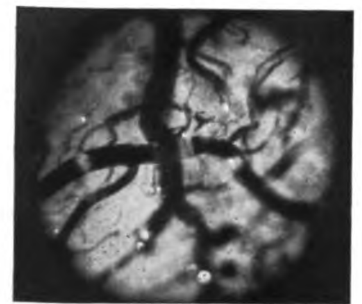
Bezirk ist doch häufig viel zu klein, um eine Erstickung zu verursachen. Sobald wir uns aber vorstellen dürfen — und dazu sind wir nach den vorliegenden Ergebnissen berechtigt — daß ein allgemeiner Gefäßkrampf allenthalben *auch an nichtbetroffenen Partien* die Zirkulation blockiert, dann hat der Tod durch eine partielle embolische Verstopfung nichts Überraschendes mehr.

Wesentlich anders läuft die *Fettembolie* ab. Es werden bei einem Hunde erst 2 ccm Knochenöl, nach einer Stunde 2 ccm Kampferöl in die Carotis eingebracht; beides wird gut vertragen. Das Knochenöl erscheint in den Piagefäßen in sehr viel gröberen Tropfen als das pflanzliche Kampferöl. Wichtig ist, daß von einem allgemeinen Gefäßkrampf nichts zu entdecken ist: die Fettkugeln schwimmen überall mitten im Blut; und wo sie das Lumen verstopfen, da reicht die Blutsäule stromauf und stromab bis an diese

N1



N11



N17

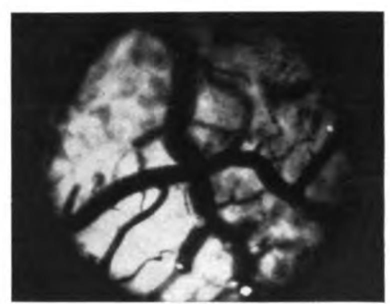


Abb. 6. *N1* = Ausgangsaufnahme; *N11*, *N17* = Fettembolien.

Kugeln heran. Im Mikroskop sieht man dabei das Pendeln der Säule, sieht mit absoluter Sicherheit die Strömung in einer kleinen Arterie rückläufig werden, kann Strudel und Wirbel an verstopften Gabelungen beobachten, kann verfolgen, wie die Fettkugeln umhertreiben und schließlich beseitigt werden, häufig offenbar mit großer Anstrengung der hydraulischen Kräfte. Die Abb. *N1* zeigt den Ausgangsstatus, *N11* die Fettkugeln im Gefäßsystem 1 Min. nach der Injektion des Knochenöls. Auf *N17*, 2 Min. später, sind die Embolie teils wieder beseitigt, teils verkleinert. Überall reicht das Blut bis an das Hindernis heran; von einem Kontraktionszustand ist keine Rede.

Wir wissen wenig von der Fettembolie, wissen vor allen Dingen nicht, wie oft kleine, derartige Prozeße bei jeder Fraktur vorkommen. Wir sehen nur bei den tödlich verlaufenden Fällen, daß es sich dabei um sehr große Massen von Fett handelt. Es liegt nach diesen Versuchen die Annahme nahe, daß kleine Fettembolien nicht sehr gefährlich sind, und daß die Symptome derartiger geringfügiger und vielleicht häufiger Vorgänge zu unscheinbar sind, um überhaupt die Diagnose zu ermöglichen. Daß ein prinzipieller Unterschied gegen die Luftembolie und gegen die Embolie corpusculärer Elemente in bezug auf das Verhalten der Gefäße besteht, dürfte nach den vorliegenden Befunden sicher sein. Im übrigen sind die Versuche noch auf die Lunge auszudehnen; besondere technische Schwierigkeiten dürften kaum zu erwarten sein.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Magnus*, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 29. — [2]) *Magnus*, Arch. f. klin. Chirurg. **125**. 1923. — [3]) *Magnus*, Arch. f. klin. Chirurg. **130**. 1924. — [4]) *Magnus*, Chirurgen-Kongreß 1924. — [5]) *Conrad*, Inaug.-Diss. Jena 1923. — [6]) *Stegemann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **188**. 1925. — [7]) *Berger, Hans*, Zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen. Habilit.-Schrift, Jena: G. Fischer 1901. — [8]) *Jacobi*, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. **73**. 1925. — [9]) *Magnus* und *Jacobi*, Über den Liquor cerebrospinalis und das Hirnödem. Arch. f. klin. Chirurg. (erscheint demnächst). — [10]) *Magnus*, Arch. f. klin. Chirurg. **120**. 1922. — [11]) *Jacobi* und *Magnus*, Elektronarkose und Hirnödem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie (erscheint demnächst). — [12]) *Jacobi* und *Magnus*, Pharmakologische Beeinflussung des Hirnwassers. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. (erscheint demnächst). — [13]) *Schade*, Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Leipzig 1923, S. 195.

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien. — Vorstand: Professor Dr. *A. v. Eiselsberg.*)

Bauchfettresektion bei Operationen von Nabelbrüchen und Hernien der Mittellinie Erwachsener.

Von

Priv.-Dozent Dr. **Peter Walzel-Wiesentreu,**

Assistent der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. April 1925.)

Der Ausbau der radikalen Operationsmethoden der Nabelbrüche bei Erwachsenen und der in dasselbe Kapitel gehörenden postoperativen Narbenhernien der Bauchmitte fußt zum großen Teile auf der Erkenntnis des jüngst verstorbenen Altmeisters der Wiener Chirurgen *Gersuny*, daß zur Erzielung eines günstigen Resultates in erster Linie die meist vorhandene Rectusdiastase zu beseitigen sei. Es lag nun auf der Hand, daß die großen Schnitte, welche zur Darstellung der auseinandergewichenen Rectusränder nötig waren, wiederholt auch dazu benützt wurden, bei gleichzeitig zu Fettsucht neigenden Individuen eine ausgiebige Resektion des überschüssigen Bauchfettes auszuführen.

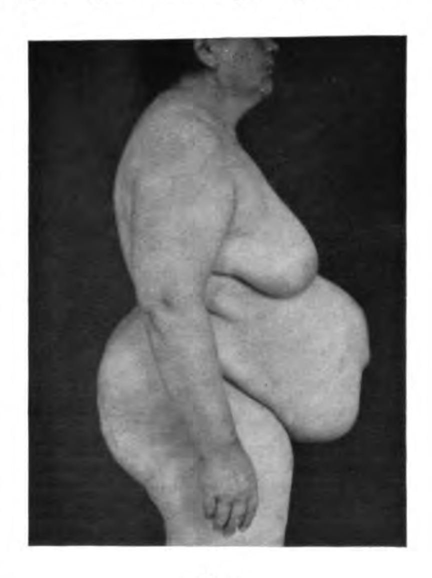


Abb. 1.

Große Umbilicalhernien finden wir meistens bei zur Fettsucht neigenden Frauen. Durch die exzessive Fettwucherung, an der sich sowohl das den Bruchinhalt bildende viscerale Fettgewebe, vor allem aber das subcutane Bauchfett beteiligt, kommt es mitunter zu geradezu grotesken Umformungen des Bauches. (S. Abb. 1, 2 u. 3.) Es ist einleuchtend, daß durch die Schwere der gewaltigen Fettmassen, welche in

kugeliger Gestalt oder in Form oft mehrfacher breiter Fettlappen wie eine Schürze überhängen, dem Größerwerden der Hernie Vorschub geleistet wird. Ganz abgesehen von jenen Fällen, welche wegen Incarceration oder anderweitiger Bruchbeschwerden der dringlichen operativen Behandlung zugeführt werden müssen, kommen die fettsüchtigen Träger freier Hernien durch das rapide Fettwachstum des öfteren in einen derartigen bedauernswerten Zustand, welcher schon aus sozialer Indikation die Beseitigung des Leidens fordert. Vor allem ist es das immer mehr



Abb. 2.



Abb. 3.

fühlbar werdende Unvermögen der körperlichen Bewegung und der damit naturgemäß im Zusammenhang stehenden Einschränkung der Arbeitsmöglichkeit. Mit der erzwungen geübten sitzenden Lebensweise solcher Patienten geht die immer stärker sich entwickelnde Fettzunahme, die Inaktivitätsatrophie der Bauchmuskeln und dadurch eine häufig weiter fortschreitende Vergrößerung der Bruchpforte und des Bruchinhaltes Hand in Hand; also auch hier ein richtiger Circulus vitiosus. Digestionsbeschwerden schwersten Grades, Kreislaufstörungen, pathologische Erscheinungen von seiten der Lungen, vor allem auch ausgedehnte Varicenbildungen an der unteren Extremität sind weitere Glieder der Kette dieses unheimlichen Leidens. Die Bandagierkunst versagt trotz Konstruktion wahrer Musealstücke von zurückhaltenden Stützbandagen häufig vollkommen, richtet obendrein durch Druckatrophie

der an und für sich inaktiven Bauchmuskeln eher noch Schaden an. Nicht zuletzt sind es die argen Qualen, welche eine derartige voluminöse Bandage durch die namentlich in der heißen Jahreszeit auftretenden Schweißekzeme ihrem Träger bereitet, welche den bisher operationsscheuen Patienten zum Chirurgen führen. Hierher gehörte z. B. die Krankengeschichte einer an unserer Klinik operierten 105 kg schweren, enorm fetten Frau, welche zur Zurückhaltung ihrer mannskopfgroßen Nabelhernie, die von gewaltigen, subcutanen Fettwülsten überlagert war, einen förmlichen Küraß aus gedoppelter Hirschdecke trug, in welchem eine pufferartige Eisenplatte von 25 cm Durchmesser als Pelotte eingefügt war. Immer wieder wird es von der vor 3 Jahren operierten Patientin dankbarst gewürdigt, daß ihr neben der radikalen Beseitigung der Hernie auch die überhängende fast 5 kg schwere Bauchfettschürze gleichzeitig entfernt worden war.

Auf dem Wiener Boden hat als erster mein Lehrer, Herr Prof. *v. Eiselsberg*, eine ausgedehnte Bauchfettresektion ausgeführt und den Patienten in der k. k. Gesellschaft der Ärzte am 18. I. 1907 vorgestellt. Die Veranlassung zur Operation gab die Klage des Patienten, eines 25jährigen Kellners, daß sein Fettbauch derartig zunehme, weshalb er schon kaum mehr aufrecht sitzen könne und arbeitsunfähig sei. *v. Eiselsberg* exstirpierte damals in Äthernarkose in Form einer Keilexcision, Haut und Fettgewebe im Gesamtgewichte von 6,48 kg. Bei der 7 Jahre später von *Vesko* vorgenommenen Nachuntersuchung zeigte sich eine glatte, feste Narbe, in deren Bereich keine neue Fettzunahme stattgefunden hatte. Auch bei einigen Privatfällen hat bald darauf *v. Eiselsberg* gelegentlich von Operationen wegen Nabelhernien mehrere kg Fett reseziert und beste Erfolge erzielt. Zur Reduktion des Bauchdeckenfettes gelegentlich von Laparotomien berichtete *Frist* 1921 über zwei hier in Wien von *Halban* operierte Fälle. In beiden Fällen handelte es sich um Bauchfettresektion gelegentlich von Exstirpation gewaltiger Ovarialcystome; beide Frauen hatten auch Nabelbrüche. Besonders der eine dieser Fälle ist bemerkenswert, da das exstirpierte Hautfettstück 8,9 kg und die Ovarialcyste 8,75 kg wog, so daß die Patientin operativ gleich um 18 kg erleichtert wurde. In der auswärtigen Literatur finden wir Fettbauchoperationen von *Schultz*, *Jolly*, *Peters*, *Doyen*, *Menge* u. a. m. Der Amerikaner *Castle* bringt den Namen Lipektomie. Besonderer Erwähnung bedarf die 1918 erschienene Arbeit von *Schepelmann* über dieses Thema. Er unterscheidet eine verschiedene Operationstechnik, je nachdem es sich um einen „Kugelbauch“ oder „Hängebauch“ handelt, einerlei, ob der Fettbauch selbständig oder in Kombination mit Nabel-Narbenhernien, Prolapsen u. v. a. auftritt. *Schepelmann* empfiehlt bei kugelförmigen Bäuchen einen längsgerichteten Ellipsenschnitt vom Schwertfortsatz bis zur Schambeinfuge, unter dem dann nach Resektion

des Hautfettlappens die longitudinale Verengerung und Doppelung der einzelnen Bauchwandschichten erfolgt, dagegen ist beim Hängebauch die quere Schnittrichtung vorzuziehen, weil nur so eine Hebung der herabsinkenden Masse ermöglicht wird; von den exstirpierten Hautfettstücken hatten manche 80—110 cm Länge, 30—40 cm Breite und 5—10 kg Gewicht. *Oehlecker* (1911) legt den queren Hautschnitt in die bogenförmige Furche, die in der Regel unter dem Hängebauch oberhalb Regio pubis verläuft. Die Umschneidung des Nabelbruches erfolgt senkrecht auf diesen Schnitt vom Schwertfortsatz aus, so daß eine ei- oder granatförmige Schnittfigur entsteht.

An der Klinik *v. Eiselsberg* wird beim Bestehen keiner Kontraindikation die gleichzeitige ausgedehnte Bauchfettresektion bei Operationen von Nabel- und Mittellinienarbenbrüchen schon seit Jahren als *Methode der Wahl* ausgeführt. Da viele Besucher aus dem In- und Auslande gelegentlich derartiger Operationen ihr regstes Interesse kundgaben, soll im nachfolgenden über die Technik derartiger Operationen berichtet werden. Die Vorteile der gleichzeitigen ausgedehnten Fettresektion scheinen doch noch nicht allgemein ausgenützt zu werden. So einfach dieser Eingriff als Ergänzung der eigentlichen Hernienradikaloperationen auch erscheint, müssen doch zur Vermeidung schwerwiegender Enttäuschungen gewisse Richtlinien in der Technik dieser Operationen beibehalten werden. Wir haben uns für derartige Fälle eine ganz bestimmte Technik zurechtgelegt, und die Erfahrung an einer stattlichen Reihe derartiger Operationen, die ich in den letzten 5 Jahren mit der gütigen Erlaubnis meines Chefs ausführen konnte oder klinischen Kollegen assistierte, gestattet mir, dieses Verfahren allgemein zu empfehlen, wobei ich ja sicher bin, daß ja auch von anderer Seite gelegentlich ähnlich, ja gleich so bereits vorgegangen sein dürfte. *Graser*, dem wir viele Aufklärungen über die Genese und Therapie u. a. auch der Nabelhernien verdanken, sagt ja nicht mit Unrecht: „Ich möchte denjenigen sehen, der auf diesem Gebiete etwas ganz Neues vorzubringen wüßte; versucht und empfohlen ist wenigstens in einzelnen Teilen bereits alles, was in Betracht kommen kann."

Zur *Technik*: Es braucht nicht erst ganz besonders hervorgehoben werden, daß allerpeinlichste *Asepsis* eine wesentliche Vorbedingung des Erfolges ist. *Graser* nennt diese großen Eingriffe, speziell den mitunter schwierigen plastischen Verschluß der Nabelbruchpforte eine scharfe Probe auf die Asepsis. Auf die Vorbereitung des Patienten muß ebenfalls besonderer Wert gelegt werden. Der Patient muß gründlichst abgeführt sein, und ehe überhaupt an eine Operation gedacht werden kann, muß der Haut im projektierten Operationsbereiche besonderes Augenmerk geschenkt werden. In den queren Falten der oft gewaltigen Fettwülste, welche sich um die Bruchgeschwulst gebildet haben, und in der

regelmäßig vorhandenen Querfalte am Unterbauch, wo sich derselbe oft weit schürzenartig überhängend, an den Oberschenkel anlegt, finden wir relativ häufig Schweißekzembildung. Diese Stellen müssen tage-, ja wochenlang durch Salbenverbände, Betupfen mit Alkohol und Puder vorbereitet werden, ehe die Haut daselbst ein glattes Aussehen bekommt Diese Behandlung läßt sich nur zweckmäßig und rasch bei absoluter *Bettruhe* und Rückenlage des Patienten ausführen. Hier soll gleich erwähnt werden, daß die Gewöhnung an die Rückenlage vor der Operation für die dicken und minderbeweglichen Patienten überaus wichtig ist, da bekanntlich gerade solche fettleibige Individuen nach längerem Krankenlager, wie ein solches nach Operation großer Hernien unvermeidlich ist, oft von Lungenkomplikationen und Kreislaufstörungen heimgesucht werden. Wie aus unseren später gebrachten Krankengeschichtsauszügen ersichtlich werden wird, sind diese leider bei allen Operationen an solchen Individuen, sobald dieselben längere Zeit ans Bett gefesselt sind, zu gewärtigen. — Bei der Waschung vor der Operation muß weit über den Operationsbereich hinausgegangen werden und diese überhaupt mit besonderer Sorgfalt vollzogen werden, ebenso wie die Abdeckung mit steriler Wäsche, da die oft enormen Fettwülste bei nicht seltenen Bauchumfängen von $1^1/_2$ m über die Seitenkanten des Operationstisches überhängen. (Wir waschen ante operationem 2 mal mit Jodbenzin, 1 mal mit Alkohol, knapp vor dem Schnitt Tinct. jodi 5—10%.) Als Anästhesie verwenden wir bei diesen Eingriffen an der Klinik *v. Eiselsberg* ausschließlich Äthernarkose.

Zur Freilegung der Bruchpforte bedienen wir uns bei gleichzeitigem Vorhaben einer ausgedehnten Bauch-Haut-Fett-Resektion ausschließlich der Querschnitte, welche über und unter der Bruchgeschwulst gezogen werden, deren Schenkel sich jederseits in der Bauchflanke treffen. Durch diese beiden langen Querschnitte von oft über 50—80 cm Länge wird jene Haut und subcutane Fettmasse begrenzt, welche zum endgültigen Fortfall kommt. Es ist deshalb vor der Führung des 2. Schnittes darauf Augenmerk zu nehmen, daß die zu resezierenden Massen in jenen Grenzen bleiben, welche die spätere Naht durch eine etwas beträchtliche Spannung nicht gefährden. Das Ausmaß der Resektionsfläche läßt sich in der Regel schon vor der Schnittführung durch Aufheben des oft mächtigen Hautfettwulstes über der Bruchgeschwulst mit beiden Händen annähernd bestimmen; vorausgegangenes Markieren der Schnittgrenze mit der Skalpellspitze ist sicher von Vorteil. Immerhin entspricht es der Vorsicht, wenn zuerst der untere Querschnitt geführt wird, der oft nahe an den Mons pubis heranreicht, worauf es nach Verziehung des oberen Wundwinkels nach unten leicht möglich ist, die Stelle des oberen supraherniären Querschnittes derart zu fixieren, daß späterhin keine schadenbringende Nahtspannnng zu erwarten ist. Am zweckmäßigsten bedient

man sich zur Führung dieser gewaltigen Schnitte eines Amputationsmessers; die oft handbreiten subcutanen Fettmassen werden auf diese Weise in auf die Aponeurose senkrechter Richtung glatt durchschnitten; mit dem gewöhnlichen Operationsskalpell ist es nicht möglich, derart glatte Schnittflächen durch die Fettmasse zu erreichen, wie mir solche für eine Prima intentio, auf die es hier in erster Linie ankommt, vorteilhaft erscheinen. Die glatten Schnittflächen durch die für Infektion so empfindlichen Fettmassen verhindern die Entstehung von Hohlräumen, in welche eine Sickerblutung stattfinden kann, deren Infektion von den Stichkanälen aus immerhin im Bereich der Möglichkeit ist; so sahen wir bei dem früher bei uns geübten Verfahren, wo wir von der Schnittfläche der Haut aus keilförmig unterminierend die Fettmassen resezierten, mehrfach Hämatome und partielle Nekrosen des der subcutanen Fettschicht beraubten Hautrandes, sobald die Naht halbwegs unter Spannung stand. Eine Eiterung aber in der hier besonders fettreichen Bauchdecken solcher Patienten kann oft derartige Dimensionen annehmen, daß das Krankenlager sich auf Monate hinaus verlängert, ganz abgesehen von dem häufigen Rezidivieren der Hernien nach solchen oft tiefgreifenden Eiterungen. Bei *spätem* Auftreten der Infektion braucht durch die Eiterung die mühsam durchgeführte Bruchpfortenplastik nicht immer gleich gefährdet zu sein, vorausgesetzt, daß die einfache oder doppelte Aponeurosennaht hält; andererseits sahen wir eine tödliche Peritonitis, welche ihren Grund in einer Frühheiterung der unter zu starker Spannung stehenden Wundränder hatte. Bei diesem Fall, wo es sich um plastische Versorgung der fast mannskopfgroßen Bruchpforte handelte, war auf den oberen Querschnitt noch ein Medianschnitt aufgesetzt worden, ein Verfahren, vor welchem *Sudeck* ausdrücklich warnt, da es infolge mangelhafter Ernährung zu Nekrosen in den Wundrändern kommen kann.

Mit Rücksicht auf die glatte Heilung dieser gewaltigen Wundfläche muß auch danach getrachtet werden, bei der Stillung der Blutung möglichst wenig Ligaturfremdkörper in die für eine Infektion so hoch empfindlichen Fettmassen zu versenken, auch wenn wir ausschließlich Catgut als Ligaturmaterial verwenden. Spritzende Gefäße werden natürlich sofort gefaßt; im übrigen aber sahen wir einen Vorteil darin, daß wir sofort nach Führung des die Haut und Fettmassen bis auf die Fascie durchtrennenden Schnittes die riesigen Wundränder mit heißen Kochsalzkompressen bedeckten und dieselben unter leichtem Andrücken bis zur Vollendung der Resektion insgesamt der Aushülsung der Bruchgeschwulst liegen ließen. Die Blutung der feinen Fettgefäße ist nachher auf ein Minimum gesunken, so daß schließlich nur noch wenige Ligaturen angelegt werden müssen.

Unter Anheben des durch die Querschnitte gebildeten Flankenzipfels

des zur Resektion bestimmten Hautfettlappens mit einer kräftigen Muzeuxschen Zange arbeitet man sich nun von beiden Seiten, mit dem Messer hart an die Fascie haltend, an den Bruchring heran. Unter vorsichtigem seitlichen Schlitzen des oft ebenfalls enorm verfetteten Bruchsackes, mit Eröffnung der freien Bauchhöhle wird nun an das schichtweise Abpräparieren des Bruchinhaltes geschritten, welcher bekanntlich bei derartig großen und veralteten Nabelhernien mit der inneren Bruchsackwand in der Regel in sehr derber adhäsiver Verbindung steht. Diese von *Condamin* angegebene Methode der Entwirrung der verwachsenen Intestina vom proximalen Ende aus erleichtert wesentlich die Befreiung des Bruchinhaltes und bietet Vorteile, welche wir uns des öfteren schon namentlich bei incarcerierten Nabelhernien zunutze gemacht haben.

Auf die Schwierigkeiten, welche sich bei mehrkammerigem Bruchsacke oder beim Vorhandensein mehrerer Bruchpforten ergeben, soll hier nicht näher eingegangen werden. Es gelingt in den meisten Fällen, den Bruchsackfundus im Zusammenhang mit dem bereits umschnittenen Teile des Hautfettlappens zu exstirpieren. Es muß namentlich bei sehr großer Bruchpforte darauf geachtet werden, daß nach der Resektion ein genügender Teil des peritonealen Bruchsackmantels zurückbleibt, damit die Peritonealnaht ohne Spannung ausgeführt werden kann. Klumpige Netzpartien des Bruchinhaltes werden soweit als möglich reseziert, wobei die zentralen Stümpfe immer doppelt ligiert werden. Der weitere Akt des Verschlusses der Bruchpforte richtet sich nach den fallweise verschieden vorliegenden Verhältnissen. Die vorausgegangene, ausgedehnte Resektion des Hautfettlappens erleichtert wesentlich die übersichtliche Darstellung der oft weit auseinandergewichenen inneren Ränder der Musculi recti. In den meisten Fällen gelang es uns, einen dauernden Verschluß durch einfache Naht des Bruchringes und Naht der auseinandergewichenen Rectusränder zugleich mit ihrer Scheide ohne Aushülsung des Muskels selbst zu erreichen. Für die ober- und unterhalb des Bruchringes angelegten Raffnähte der diastasierten Musculi recti reichten wir mit Ausnahme eines Falles in der letzten Serie von 15 Fällen, mit starker Seide als Nahtmaterial vollkommen aus. Auf die für den Einzelfall anzuwendende Methode der konservativen oder kombinierten plastischen Verschlüsse der Bruchpforten einzugehen, würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, und ich verweise auf die diesbezüglichen Arbeiten von *Busse* und *Denk* aus der Klinik *v. Eiselsberg*. Im allgemeinen verwenden wir Methoden, welche einer Kombination der bekannten Methoden von *Condamin*, *Bruns* und *Karewski* entsprechen.

Nach Versorgung der Bruchpforte folgt nun die Naht des durch die oben beschriebene Resektion des Hautfettlappens entstandenen Defektes. Auch hierbei scheint sich uns ein bestimmtes Vorgehen bestens zu bewähren. Wir legen trotz der großen Länge und Tiefe des Schnittes

höchstens 4—6 tiefgreifende Nähte, welche die ganze Breite des Wundrandes innerhalb der Fettmassen durchsetzen und die Fascie breit mitfassen. Die mittleren 2 Nähte werden beiderseits etwas seitlich von der Mittellinie geführt, jedenfalls so, daß dieselben außerhalb der Verschlußnähte der Bruchpforte zu liegen kommen. Diese wenigen Entspannungsnähte im wahren Sinn des Wortes genügen vollkommen, um größere Hohlräume zwischen Fascie und Fettpolster zu vermeiden. Von einer mehrfachen engeren Anlegung solcher tiefgreifender Nähte möchte ich entschieden abraten, da einerseits dadurch die Ernährung der empfindlichen Fettpartien beeinträchtigt werden kann und andererseits der in langer Strecke das Fettgewebe durchsetzende Seidenfaden bei aller Asepsis doch nicht einen zu unterschätzenden Fremdkörper bildet. Zwischen diesen wenigen tiefgreifenden Nähten erfolgt die übrige Naht durch eine nicht zu enge Reihe von möglichst feinen Seidenknopfnähten, welche nur die Hautränder fassen. Die 4—6 durchgreifenden Nähte entfernen wir bereits am 2. Tage nach der Operation.

Wir haben uns bisher nicht getraut, eine derartige große Wunde primär zu schließen, sondern haben immer zwei lange Glasdrains (etwa 6—8 cm) in die seitlichen Wundwinkel eingelegt. Auch hierbei ist folgendes zu beachten. Die Drains müssen der Aponeurose aufliegen, und zwar so, daß ihre äußere Mündung schief nach unten schaut, damit wirklich eine Drainage am tiefsten Punkte möglich ist. Zu diesem Zwecke incidiert man am Schluß der Operation beiderseits von den Schnittflächen aus einige cm flankenwärts und legt dann erst die Drains ein, wodurch diese, der Bauchrundung entsprechend, beiderseits am tiefsten Punkt suprafascial zu liegen kommen. Die Drains werden ebenfalls am 2. Tage entfernt. Über die mit reichlicher Gazeschicht bedeckte Nahtlinie werden für die ersten 24 Stunden breite Sandsäcke aufbandagiert. Bei Fehlen von Komplikationen verlassen die Patienten gewöhnlich anfangs der 3. Woche das Bett.

Ehe ich die Vorteile dieses Fettresektionsverfahrens zusammenfasse, auf Gegenanzeigen und mögliche Komplikationen zu sprechen komme, gestatte ich mir, vorerst die Auszüge einiger einschlägigen Krankengeschichten der letzten Serie folgen zu lassen; es sind nur jene Fälle hier verzeichnet, bei welchen die Operation schon längere Zeit zurückliegt und demgemäß die Nachuntersuchung den Wert des Eingriffes besser beleuchtet.

Krankengeschichten.

Fall 1. Berta R., 41 Jahre, 15. V. 1922. 4 Part., 1 Abortus. Im Alter von 24 Jahren beim Heben einer schweren Kiste plötzliche stechende Schmerzen in der Nabelgegend; 3 Wochen später daselbst eine nußgroße Vorwölbung, welche sich mit 2 Fingern leicht reponieren ließ. Infolge darauffolgenden 2 Geburten starke Vergrößerung der Hernie mit wiederholten Incarcerationen. Operation

im Provinzspital (einfache Excision und Reposition). Eiterung, nach 8 Wochen Rezidiv und rapide Vergrößerung der Bruchgeschwulst. Der Bruch verhindert die gute, freie Beweglichkeit, starke Obstipation, wieder häufige Incarcerationen, wiederholt Taxis unter heißen Umschlägen.

In Nabelhöhe Bauchumfang 185 cm, Bauchdecken schlaff, die Flanken hängen in Falten über. Enormes subcutanes Fettpolster. In der Nabelgegend (Nabel fehlt) alte, breite, longitudinale Narbe. Hier ist die Haut äußerst dünn, so daß man die Darmschlingen durchschimmern sieht; in der Gegend des ursprünglichen Nabels kopfgroße Bruchpforte. Beim Stehen hängt die Hernie bis in die Mitte des Oberschenkels herab. Bruchinhalt Dünndarm, leicht reponibel. Eintrittsgewicht 105 kg. Küraßförmiges Bauchmieder mit eingesteppter Metallplatte, 20 cm im Durchmesser.

Operation in Äthernarkose 18. V. 1922: 65 cm langer Schnitt von Spina zu Spina über und unter der Bruchgeschwulst mit dem Amputationsmesser. Versorgung der Bruchpforte nach Reposition und Resektion verklumpter Netzmassen. Peritonealverschluß mit Tabaksbeutelnaht, darüber nochmals Naht der Bruchsackränder. Seitliche Incision beiderseits über der Fascie. Freilegung M. recti, welche auf 25 cm diast. Naht der Recti in der Mitte, darüber unter großer Spannung Naht der vorderen Rectusscheide. 2 Glasdrains. Gewicht der excidierten Fett-Hautmassen *4 1/2 kg*, des visceralen Fettes 1/2 kg. Heilung reaktionslos.

11. VI. 1924 geheilt entlassen. Nachuntersuchung März 1925: Glatte feste Narbe, Gewicht 96 1/2 kg.

Fall 2. Amalie Z., 53 Jahre, 26. IV. 1923. Kein Partus. Im Sommer 1906 rannte Patientin mit der Nabelgegend an die Ecke eines Kastens an, sofort Schmerzen daselbst; 3 Wochen später knopfgroße Vorwölbung am Orte des Traumas beim Nabel, die sich beim Husten vergrößerte und dabei heftige Schmerzen verursachte. Durch die vielen Hustenanfälle weiterhin starke Vergrößerung. Stuhl nur auf Medikation; bei Defäkation muß Patientin den Bauch stützen, sonst unerträgliche Schmerzen. Wiederholt Schmerzen beim Strecken der Beine in Rückenlage, beim Halten der Hände über den Kopf, beim Abwärtssteigen auf der Stiege. Pelottenmieder. Bauchumfang 131 cm; mächtige herabhängende Fettschürze. Auf der Höhe der Geschwulst durchschimmernde faustgroße Stelle, daselbst Tympanismus. Bei Reposition Plätschern; deutliches Gefühl von 2 Bruchtaschen. Bruchpforte für 4 Querfinger bequem passierbar. Beiderseits ausgedehnte Varicen.

2. V. 1923 Operation in Äthernarkose. Über und unter der Bruchgeschwulst Querschnitte bis zur Spina mit Amputationsmesser. Stielung. Zahlreiche, narbige Bindegewebszüge am Dickdarm. Resektion eines doppelfaustgroßen Netzklumpens, welcher die Reposition verhindert hat. Knopfnaht des Peritoneums. (Keine große Rectusdiast.) Darüber Naht der vorderen Rectusscheide nach Art von Lembert-Nähten, 2 Glasdrains. Gewicht der excidierten Fettmasse *3 kg.*

4. V. *Phlebitis* linker Oberschenkel, alle Venen steinhart und rot. Geheilt entlassen 16. V.

Eintrittsgewicht 101 kg. Austrittsgewicht 95 kg.

Nachuntersuchung März 1925: Glatte, feste Narbe. Bestes Wohlbefinden.

Fall 3. Johanna G., 56 Jahre, 14. V. 1923. Kein Partus. 1914 im Anschluß an Heben einer schweren Last Schmerzen im Nabel, bald darauf Vorwölbung mit rasch zunehmender Vergrößerung. Bauchmieder unbrauchbar. In letzter Zeit öfter Übelkeiten beim Aufstehen. Entsprechend dem Nabel ist eine fünfkronenstückgroße, beim Husten sich vergrößernde reponible, einige Venektasien in der sonst unveränderten, atrophischen Haut, aufweisende Geschwulst tastbar. Bruchpforte für 2 Finger passierbar.

Operation: 26. V. 1923. Mit dem Amputationsmesser von Spina zu Spina Excision eines großen, doppelten Hautfettkeiles. Stielung des Bruchsackes, Reposition, Peritonealknopfnähte nach Abtragung des Bruchsackes. Keine große Rectusdiastase. Naht der vorderen Rectusscheide nach Art der Lembert-Naht, 2 Glasdrains. Gewicht des excidierten Stückes *1500 g.*

19. V. *Dyspnöe. Pneumonie bis 28. V.*

Heilung per primam.

2. VI. geheilt entlassen.

Eintrittsgewicht 81,50 kg. Austrittsgewicht 77,50 kg.

Nachuntersuchung März 1925: Glatte, feste Narbe. Bestes Wohlbefinden.

Fall 4. Berta S., 50 Jahre alte Köchin, 15. VII. 1923. Seit der Menopause rapide Gewichtszunahme. 1920 hob Patientin eine 10 kg schwere Last, dabei Schmerzen in der Nabelgegend, bald darauf leicht reponierbare Geschwulst in der Nabelgegend.

20. IX. 1920 Operation an der II. Chirurgischen Abteilung (faustgroßer Bruchsack, Resektion von adhärentem Netz, Rectusscheidenplastik). Heilung per secundam intentionem.

Seit der Operation bestand bis vor 2 Monaten Sekretion; noch bevor die Wunde völlig geschlossen war, war schon wieder eine deutliche Vorwölbung sichtbar, die sich rasch vergrößerte; in der Nahtlinie öfters krampfartige Schmerzen, Übelkeiten, Brechreiz und Durchfall. Arbeitsunfähigkeit. Bauchumfang 143 cm; breite noch hellrote, ca. 12 cm lange, teils ober- teils unterhalb dem Nabel gelegene, mediane Narbe. Enorme Rectusdiastase. Faustgroße Bruchpforte. Fettschürze reicht bis $^1/_3$ des Oberschenkels hinab.

20. VII. Operation in Äthernarkose. Mit dem Amputationsmesser von Spina zu Spina bis zur hinteren Axillarlinie reichende Excision eines doppelten Hautfettkeiles. Eröffnung des Bruchsackes. Adhärente Netzzipfel werden abgebunden. Verschluß des Peritoneums mit Knopfnaht; doppelte Fascienknopfnaht unter Mitfassen der medianen Rectusränder, 2 Glasdrains. Gewicht der resezierten Teile *2,65 kg.*

Reaktionsloser Verlauf.

Heilung per primam.

Eintrittsgewicht 116 kg. Austrittsgewicht 110 kg.

Nachuntersuchung März 1925: Glatte, feste Narbe. Bestes Wohlbefinden.

Fall 5. Rosa E., 42 Jahre, 8. VIII. 1923. 6 Partus. Vor 11 Monaten entband Patientin zum letzten Male. In den folgenden Wochen Schmerzen in der Nabelgegend; in den letzten Tagen Koliken und Incarcerationserscheinungen. Durch reichliche Fettlage ist der Nabel tief eingezogen; durch ihn tastet man einen fibrösen, derben Ring, der für 1 Finger durchgängig ist.

10. VIII. *Operation* in Äthernarkose. Von Spina zu Spina Schnitt mit dem Amputationsmesser und Excision eines doppelten Hautfettkeiles. An der Bruchpforte müssen adhärentes Netz und verlötete Dünndarmschlingen gelöst werden. Tabaksbeutelnaht des Peritoneums. Lembert-Naht der Rectusscheide. Gewicht des excidierten Fettkeiles *$1^1/_2$ kg.*

Reaktionsloser Verlauf.

Heilung per primam.

Geheilt entlassen am 24. VIII.

Nachuntersuchung März 1925: Feste Narbe; ausgedehnte Narbenkeloidbildung, bestes Wohlbefinden.

Fall 6. Wilhelmine Sch., 61 Jahre, 26. VII. 1923. 24 Schwangerschaften, 18 Partus. Der Nabelbruch besteht schon seit 30 Jahren. Damals beim Heben einer schweren Last Schmerzen im Nabel, bald darauf kleine Vorwölbung, seither

Vergrößerung ohne Beschwerden. Bis vor 4 Jahren hatte die inzwischen irreponibel gewordene Hernie Faustgröße erreicht. Infolge einer heftigen Hustenperiode im letzten Winter, rapide Vergrößerung. Stuhlabgang nur auf Medikation. Keine Einklemmungserscheinungen.

(*Cor leicht nach rechts verbreitert, systolisches, blasendes Geräusch am lautesten über der Mitralis.*)

Eine mächtige Fettschürze verdeckt im Stehen die Symphyse. Faustgroße, von äußerst atrophischer Haut bedeckte, völlig reponible Nabelbruchgeschwulst. Oberhalb dieser rechts und links je zwei mannsfaustgroße von atrophischer Haut bedeckte Bruchgeschwülste.

28. VII. Operation: Mit dem Amputationsmesser Excision eines doppelten Hautfettkeiles von Flanke zu Flanke. Der eigentliche Nabelbruchsack enthält klumpig verändertes Netz, das reseziert wird. Die Bruchpforte hat einen Durchmesser von 3 cm. Der epigastrische Bruchsack ist einheitlich, aber vom Nabelbruchsack völlig isoliert; er enthält das Querkolon, ferner ein Coecum mobile und Netz. Hier ist die Bruchpforte für 4 Querfinger passierbar. Verschluß der beiden Bruchpforten getrennt. Beseitigung der Rectusdiastase durch eine doppelte Reihe von die Fascie und die Rectusränder durchgreifenden Nähten; sonst typischer Verschluß des Bauchdeckendefekts! Gewicht der excidierten Fettmassen *$3^1/_2$ kg*.

29. VII. *Dyspnöe*; kein Zwerchfellhochstand, Lunge frei, Abdomen weich, Puls 105, gut gespannt.

30. VII. Ausgesprochene *Cyanose* bei gutem Puls und abgeschwächtem Atmen rechts unten.

31. VII. Zunehmende *Dyspnöe*, Benommenheit, sehr starke *Cyanose*.

Annahme einer sich ausbildenden Pulmonalis-Embolie-Venaesectio, bald darauf Exitus.

Obduktion: Insuffizienz der Mitralis, akute eitrige *Bronchitis* beider Unterlappen mit ausgedehnter Obturationsatelektase. Parenchymatöse, fettige Degeneration des Herzens, Dilatatio cordis.

Operationsbereich ohne pathologischen Befund.

Fall 7. Susanne T., 45 Jahre, 25. II. 1924. 12 Graviditäten. Der Bruch besteht seit 20 Jahren und trat beim 5. Partus (Steißlage) auf, vergrößerte sich langsam und wurde seit 10 Jahren irreponibel. Anfangs beschwerdefrei, in letzter Zeit öfters Erbrechen und Stuhlträgheit. Seit dem Vorjahre um *31 kg* Gewichtszunahme. 1920 Hämoptöe, häufig Husten. Enorme Adipositas; der Nabel ist verstrichen, die Haut verdünnt; der Nabel selbst bildet den etwas nach rechts oben exzentrischen Mittelpunkt eines zweifaustgroßen Tumors, der leeren Schall gibt. Hängebauch.

Ziemlich ausgedehnte Varicositäten und Residuen nach Ulcera cruris.

1. III. 1924 Operation in Äthernarkose: Mit dem Amputationsmesser Doppelschnitt von Flanke zu Flanke. Nach Durchschneidung der enormen Fettmassen, Stielung des Bruchsackes; Bruchpforte für 2 Finger passierbar. Resektion des den Bruchsack bildenden harten Netzkonvolutes. Excision des Bruchsackes nahe der Bruchpforte; Naht der hinteren Rectusscheide, darüber Raffnähte der vorderen Rectusscheide, wodurch beide M. recti in der Mitte adaptiert werden. Typische Hautnaht, 2 Glasdrains.

Gewicht der resezierten Fettmasse *2,40 kg*.

Reaktionsloser Verlauf.

Heilung per primam.

Geheilt entlassen am 21. III.

Eintrittsgewicht 98 kg. Austrittsgewicht $95^1/_2$ kg.

Nachuntersuchung März 1925: Glatte, feste Narbe, bestes Wohlbefinden.

Fall 8. Marie K., 57 Jahre, 30. V. 1924. Vor 20 Jahren im Anschluß an eine Schwangerschaft Gallensteinkoliken, die mit Leberschwellung und Ikterus einhergingen. Während der letzten Schwangerschaft bemerkte Patientin nach anstrengender körperlicher Arbeit eine Vorwölbung in der Nabelgegend, die bis Kindskopfgröße heranwuchs. 1922 wegen Einklemmung an einer chirurgischen Abteilung eines Wiener Spitals operiert. (Oval. Excision des Nabels, Bruchinhalt: Netz, Colon transversum. Resektion des Netzes. Verschluß der Bruchpforte, Adaptation der vorderen Rectusscheide, postoperative Pneumonie. Secunda intentio.) Enorme Adipositas. Alte breite Operationsnarbe, melonengroße Vorwölbung. Doppelfaustgroße Bruchpforte.

Operation in Äthernarkose 4. VI. 1924: Mit dem Amputationsmesser Umkreisung der großen Bruchgeschwulst von Spina zu Spina. Die Ablösung der ungeheuren Hautfettlappen schwierig; mehrere Bruchkammern, reichlich fibröse Adhäsionen. Doppelmannsfaustgroßes Darmkonvolut im Bruchsack. Die Bruchpforte hat nach ihrer Freilegung 20 cm Durchmesser. Sehr schwierige Reposition. Schrittweise Seiden- und Silberdrahtnähte durch Fascie und Rectusmuskulatur. Wegen der starken Spannung noch ein medianer Hilfsschnitt vom Processus xiph. abwärts bis zum oberen Querschnitt senkrecht geführt. Die bereits genähte Fascie der Rectusscheiden läßt sich nur in den unteren zwei Dritteln durch eine neue Nahtreihe decken, der obere Teil der Bruchpfortennaht bleibt einfach. Typische Hautnaht, 2 Glasdrains.

Gewicht der excidierten Fettmassen *3 kg.*

Post operationem durch 6 Tage schwerste *Dyspnöe.* Bereits am 4. Tag sind die *Wundwinkel* zwischen Median- und Querschnitt *nekrotisch.* Nach Lösung einiger Nähte zeigt sich reichlich *Eiter* daselbst.

Regelrechter Stuhlgang fand am 4. Tag nach der Operation statt. Unter Zunahme der Dyspnöe und Cyanose *Exitus* am 10. Tage nach der Operation.

Obduktion (Prof. *Erdheim*): Dilatatio cordis. Diffuse eitrige Peritonitis, welche *ihren Ausgangspunkt in der Hautnahtdehiszenz im oberen Wundwinkel hat.*

Fall 9. Aurelie L., 49 Jahre, 14. X. 1924. Nabelbruch besteht seit 1914; beiderseitige Leistenbruchoperation an der Klinik 1919. Seit 1 Jahr Vergrößerung des bis dorthin kleinen Nabelbruches, seit 2 Monaten mäßige Stenosenerscheinungen. Mitralinsuffizienz in kompensiertem Stadium. An Stelle des Nabels findet sich eine kleinapfelgroße, von verdünnter Haut bedeckte, nur mitunter reponible, Darm und Netz enthaltende Geschwulst. Bruchpforte für 3 Finger durchgängig, scharfrandig.

Operation 21. X. 1924: Äthernarkose. Umschneidung der apfelgroßen Bruchgeschwulst, Freilegung der Bruchpforte, welche für 3 Querfinger passierbar ist. Eröffnung des birnenförmigen glühlampengroßen Bruchsackes. In demselben ist ringsherum das den Bruchinhalt bildende, narbig veränderte Netz angewachsen. Lösung der Adhäsionen, zugleich Resektion des den Bruchsack bildenden Netzanteiles. Verschluß des Peritoneums der Bruchpforte. Es wird nun mit dem Amputationsmesser von Spina zu Spina laufend die bereits teilweise versorgte Bruchpforte beiderseits derart umschnitten, daß ein doppelt keilförmiger Teil der Bauchdecke mit dem Fett reseziert wird. Hierauf wird die Pfortennaht derartig ausgeführt, daß die vordere Rectusscheide mit starken Nähten an der Innenseite der Rectusmuskulatur über der Bruchpforte adaptiert wird. Über diese Naht kommt eine lembertartige Fasciendopplungsnaht. — Verschluß der Bauchdecke, nachdem vorher 3 tiefgreifende Nähte angelegt worden sind. Rechts und links wird in die Schnittecken ein langes Glasdrain eingeführt. Prophylaktische Ligatur der linken V. saphena. In der Fossa ovalis ein ausgedehntes Venenkonvolut. Die Venen zeigen keine Thromben.

Gewicht der excidierten Hautfettmassen *2,30 kg.*

Saphenaligatur rechts 6 Tage post operationem. Nach Überstehen einer Bronchitis Heilung per primam.

23 Tage post operationem geheilt entlassen.

Fall 10. Josefine K., 60 Jahre, 21. X. 1924. Nabelbruch wurde vor 4 Monaten bemerkt, war immer reponibel. Seit 3 Tagen Husten; in der ersten Nacht trat der Bruch bei einem Hustenstoß heraus und war durch eigene Manipulationen und warme Umschläge nicht mehr zurückzubringen. Keine Incarcerationserscheinungen. Links oberhalb des Nabels findet sich eine von etwas geröteter Haut bedeckte, kleinfaustgroße, ziemlich breitbasig aufsitzende, indolente, irreponible Bruchgeschwulst, die leeren Schall gibt.

Operation in Äthernarkose: Zuerst nur Umschneidung der Bruchgeschwulst. Als Bruchinhalt findet sich verklumptes Netz. Neben der Hauptbruchpforte, welche etwa 2 Querfinger breit ist, findet sich rechts noch eine zweite kleinere Bruchlücke, in welcher ein Netzzipfel adhärent ist. Reposition des Netzes, Verschluß des peritonealen Anteils der Bruchpforte mit Tabakbeutelnaht. Hierauf in typischer Weise, von 2 neuen langen Querschnitten aus, Excision eines doppelkeilförmigen Hautfettlappens. Nun wird die bestehende Rectusdiastase durch Raffnähte und Fasciendopplung beseitigt. Hautnaht, 2 Glasdrains.

Gewicht der resezierten Fettmassen *650 g.*

Reaktionsloser Verlauf, Heilung per primam.

Patientin steht am 15. Tage auf und verläßt 2 Tage später beschwerdefrei die Klinik.

Fall 11. Hermine Sch., 49 Jahre, 14. X. 1924. Nabelbruch besteht seit 20 Jahren. Erste Operation 1910, nach schwerer, körperlicher Arbeit nach 1 Jahr Rezidiv. 1918 zweiter Eingriff; 1922 neuerliches Rezidiv, leichte Stenoseerscheinungen.

Im linken unteren Quadranten einer längs- und querverlaufenden alten Narbe in der Nabelgegend besteht eine Vorwölbung, bei deren Betasten Quatschen und Gurren auftritt. Im rechten oberen Quadranten, handbreit von der Mittellinie, sitzt ein kleinkindskopfgroßer, der Bauchwand aufsitzender, halbkugeliger, derber irreponibler Tumor. Eine Bruchlücke ist nicht tastbar. Der Hautnabel fehlt.

Operation in Äthernarkose: Von Spina zu Spina wird die Bruchgeschwulst durch 2 quere Schnitte, welche die zur Resektion bestimmten Hautfettpartien einbeziehen, begrenzt. Der mediane Bruch enthält eine chronisch entzündlich veränderte Dünndarmschlinge mit stark verdickter, ödematöser Wand, die in einer Ausdehnung von ca. 4 cm mit der Haut verlötet ist. Der bei der Loslösung entstandene Serosadefekt wird übernäht. Der andere Bruch beherbergt einen fibrös veränderten Netzklumpen, der reseziert wird. Linearer Verschluß der Bruchpforten und Fasciendopplung nach *Karewski.*

Gewicht der excidierten Fettmassen *2 kg.*

16. X. Beiderseitige Saphenaligatur. Die rechte Vene enthält einen frischen, *roten Thrombus* (histologisch bestätigt). Heilung per primam. Am 15. Tage steht die Pat. auf.

Am 6. XI. beschwerdefrei entlassen.

Bei den hier angeführten 11 Fällen aus den letzten 3 Jahren, welche alle nach derselben Methode operiert wurden, handelte es sich um 6 Patientinnen im Alter zwischen 41—50 Jahren und um 5 Patientinnen im Alter von 53—61 Jahren. Alle Patientinen haben mehrfache Geburten durchgemacht, darunter eine 24 Partus. 2 mal handelt es sich um Rezidivoperationen, nach vorausgegangener ersten Operation in anderen Spitälern, wobei es immer zur Heilung per secundam inten-

tionem gekommen war, welcher Umstand u. a. auch wohl das Rezidiv veranlaßt hatte. Das Körpergewicht der Patientinnen vor der Operation bei uns schwankte zwischen 82 und 116 kg. Die resezierten Fettmassen wogen $^1/_4$ kg, 2 mal $1^1/_2$ kg, 2 kg 30, $2^1/_2$ kg, $2^3/_4$ kg, 2 mal 3 kg, $3^1/_2$ kg und $4^1/_2$ kg. Störungen im postoperativen Verlauf wurden 1 mal durch ausgesprochene Phlebitis der einen unteren Extremität bedingt. Einmal entwickelte sich eine diffuse Bronchitis, bei einem anderen Fall eine einseitige Pneumonie und einmal eine ausgedehnte Thrombose. Diese 3 Patientinnen genasen. 2 Patientinnen starben. Bei dem einen dieser Fälle konnte schon vor der Operation eine Mitralinsuffizienz festgestellt werden. Unter Erscheinungen einer progredienten Lungenembolie starb dieselbe am 3. Tage post operationem. Die Obduktion stellte als Todesursache Dilatatio cordis fest und bestätigte die Mitralinsuffizienz. Hier ist es nicht auszuschließen, daß der Zwerchfellhochstand durch die Reposition des Bruchinhaltes und durch die operative Verkleinerung des Bauchraumes zur tödlichen Auswirkung des Vitium cordis beigetragen hat, ein Umstand, der ja auch schon von anderer Seite für den schlechten Ausgang bei Operationen großer Hernien angeschuldigt worden ist.

Viel tragischer ist der zweite Todesfall, welcher auf mein Schuldkonto gebucht werden muß.

Bei dieser 57 jähr. Frau war bereits 1922 an einer hiesigen chirurgischen Abteilung wegen incarcerierten Nabelbruchs eine Radikaloperation versucht worden, wobei es zu langwieriger postoperativer Eiterung kam. Bei der Aufnahme fand sich eine doppelmannsfaustgroße Bruchpforte entsprechend der alten Operationsnarbe. Nachdem ich bei der jetzigen Operation die besonders große Bruchpforte durch die zum Fortfall bestimmten Fettmassen umfassenden Querschnitte freigelegt hatte, war die Entwirrung der den Bruchinhalt bildenden Eingeweide sehr mühsam; überall waren dieselben untereinander und mit dem Bruchsack verwachsen. Die Naht der Bruchpforte, welche 20 cm im Durchmesser hatte, gestaltete sich schon bei der Peritonealnaht schwierig, da zuviel Peritoneum des Bruchsackes mitreseziert worden war. Die Reposition der prolabierten Eingeweide ging mit großer Mühe vonstatten, und es mußten Silberdrahtsuturen verwendet werden, welche die äußerst atrophischen Reste des Rectus und seiner Scheiden mitfaßten. Wegen zu starker Spannung wurde noch ein medialer Hilfsschnitt vom Processus xyphoid. bis zum oberen Querschnitt gelegt, doch konnten nur die unteren $^2/_3$ der Bruchpforte durch doppelte Nahtreihe gedeckt werden, im oberen Anteil gelang nur die Peritonealnaht, welche demnach gleich unter der Hautnaht lag. Häufige Asphyxien störten obendrein den Verlauf der Operation, so daß während der Operation 2 mal künstliche Atmung angewendet werden mußte. Die ersten Tage nach der Operation war die Patientin schwer dyspnoisch. Am 4. Tag

waren die Wundwinkel zwischen Median und Querschnitt nekrotisch, und es zeigte sich daselbst reichlich Eiter. Unter Zunahme der Dyspnöe starb die Patientin am 10. Tage post operationem. Bei der Obduktion fand sich eine diffuse Peritonitis von der gangränösen Wundlücke ausgehend. Bei diesem Falle war die Operationindikation fehlerhaft und erfolgte schließlich nur auf die wiederholten Bitten der Patientin. Eine ausgedehnte Darmresektion zur Vermeidung des Repositionsschocks und zur Verkleinerung des Bauchinhaltes war bei dem verwachsenen Darmkonvolut, Dünn- und Dickdarm miteinbeziehend, nicht ratsam. Eher wäre es noch von Vorteil gewesen, die obere einfache nur aus Peritoneum bestehende Nahtreihe mit frei transplantierter Fascie zu decken, wodurch auch bei evtl. Heilung per secundam infolge der Hautnekrose dem Übergreifen der Eiterung auf das Peritoneum ein Hindernis entgegengesetzt worden wäre.

Bei diesem tragischen Anlaß möchte ich einer mir gegenüber geäußerten Bemerkung *A. Fraenkels* Raum geben, dem ich diesen Fall schilderte. Er erinnert sich eines ähnlichen Falles, den vor mehreren Jahrzehnten sein damaliger Chef *Gersuny* operierte. Auch damals gelang die Reposition der prolabierten Eingeweide nicht; die Narkose mußte wegen häufiger Asphyxie mehrfach unterbrochen werden, und die Patientin preßte dann immer die Eingeweide heraus. Als mehrere Repositionsversuche scheiterten, machte *Gersuny* eine Tracheotomie an der Patientin, worauf das Pressen sofort aufhörte und die Reposition leicht gelang.

Schwere Kreislaufstörungen, Herzfehler und übergroße Bruchpforten, namentlich wenn es sich um Rezidivoperationen handelt, wo schwere Verwachsungen zu erwarten sind, müssen wohl beim Fehlen einer Incarceration als *Gegenanzeigen* gelten. Dies gilt aber für jeden Versuch einer Operation des Nabel- oder Ventralbruches an solchen Individuen, auch wenn keine Fettresektion statthat, die im ganzen und großen bei derartigen Operationen doch nur als Eingriff von sekundärer Bedeutung gilt, so hoch auch der Wert ist, der ihr beigemessen werden muß.

Ganz abgesehen von den *Vorteilen,* welche die Fettlappenresektion bei strenger Rücksichtnahme auf die Kontraindikation für die Orientierung und Durchführung bei der oft schwierigen Operation der Nabelhernie oder Narbenhernie der Mitte bietet, ergibt sich ihre volle Berechtigung aus dem Urteile der nachuntersuchten Patienten. Die an und für sich durch ihre konstitutionelle Fettsucht beschwerten Patienten fühlen sich bereits in den ersten Zeiten der Rekonvaleszenz im Gedenken an lange, unerträgliche Leidensjahre förmlich erlöst. Besonders bemerkenswert erscheint es, daß unsere nachuntersuchten Patientinnen durchwegs gerade in der Narbengegend sehr geringen Fettansatz zeigten und die Straffheit der Bauchdecken voll erhalten war. Wenn wir von den auf die Hernie selbst zu beziehenden Beschwerden absehen, welche durch

die Operation gebannt worden sind, ist es vor allem die durch die Hautfettresektion wiederhergestellte Straffheit der Bauchdecken, welche aus den unförmlichen, unbeweglichen, von Ekzemen geplagten, dem Spott der Mitwelt ausgesetzten Individuen wieder arbeitsrüstige Menschen schafft. Wir schätzen doch sicher als therapeutischen Notbehelf den guten Einfluß, welchen beim Hängebauch während der Gravidität oder als Folge vieler Graviditäten oder beim Hängebauch infolge Enteroptose ein gut sitzendes Bauchmieder schafft. Durch die maximale Resektion eines doppelkeilförmigen Hautfettlappens aus der ganzen Zirkumferenz des Bauches schaffen wir auf natürliche Weise den Intestina jenen nötigen Halt, den kein Bauchmieder ersetzen kann, und tragen damit wesentlich zur Hebung des Allgemeinbefindens und der Lebensfreude bei. *Schepelmann* sucht die Verengerung der Bauchhöhle neben der Fettlappenresektion obendrein noch beim Hängebauche durch quere Faltung der geraden Bauchmuskeln zu vervollständigen. Nach unseren Erfahrungen, die sich bisher ja größtenteils nur auf Fettbäuche bei gleichzeitig bestehender Hernie beziehen, erübrigt sich diese quere Reffnaht der Rectusmuskulatur, da ja die Bruchpfortenversorgung als solche zu einer nicht unbeträchtlichen Verengerung der Bauchhöhle beiträgt. Uns erscheint die operative *Neuprofilierung* des Bauches am wesentlichsten, wodurch der Bauch wieder ein normales Aussehen erlangt; ein Vergleich der Abbildungen vor und nach der Operation macht die Vorteile dieses Eingriffes besonders augenscheinlich (s. Abb. 4 u. 5).

Besonders wichtig erscheint mir jedoch die schon bei rein theoretischer Überlegung einleuchtende Tatsache, daß durch eine derartige ausgedehnte Bauchhautfettresektion Verhältnisse geschaffen werden, welche dem Zustandekommen eines Hernienrezidives wesentlich entgegenarbeiten. Es wird ja allgemein angenommen, daß mit dem exzessiven Fettwachstum der Bauchdecken die Progredienz der präformierten Bruchgeschwulst Hand in Hand geht. Bei der bekannten Neigung der Nabelhernien zu Rezidiven vermögen wir mit dem beschriebenen Eingriff sicherlich der Rezidivgefahr wenigstens teilweise entgegenzuarbeiten. Jedenfalls haben wir bei den bisher in dieser Art operierten Fällen, bei denen es sich wirklich manchmal um sehr große Bruchpforten handelte, kein Zeichen eines beginnenden Rezidives gefunden. Ich will auch die rein theoretische Erwägung nicht verschweigen, daß bei Beschwerden erzeugender Enteroptose fettreicher Individuen, welche sich äußerlich mitunter durch einen Hängebauch manifestiert, eine derartige Bauchwandreduktion gegebenenfalls nur Nutzen stiften könnte. Unsere diesbezüglichen Erfahrungen fußen noch auf einer zu kurzen Beobachtungszeit.

Die riesige Wundfläche, welche durch die Exstirpation des Hautfettlappens geschaffen wird, könnte als Komplikation der an und für sich mitunter recht diffizilen Hernienoperation angesehen werden,

ferner könnte auf die Gefahren der Operationsverlängerung durch diesen Eingriff hingewiesen werden. Dabei ist aber zu bedenken, daß für den wichtigsten Akt der Operation — der plastischen Versorgung der Bruchpforte durch die zur Fettresektion gezogenen langen Schnitte eine, wie schon erwähnt, ausgezeichnete Übersicht gewährleistet wird, wodurch die Exploration und Versorgung der Hernie sich wesentlich erleichtert. *Schepelmann* und *Jolly* führen auch die kosmetische Seite der Fettbauchoperation als ins Gewicht fallend an, indem es zwei ihrer Patientinnen erst durch die Operation ermöglicht wurde, wieder zu heiraten.



Abb. 4. Aufnahmsprofil.

Abb. 5. Profil desselben Falles nach d. Operation.

An die von mancher Seite erhobene Forderung bei der Nabelbruchoperation der Erwachsenen, aus kosmetischen Gründen die Nabelnarbe zu erhalten, hat sich die Klinik *v. Eiselsberg*, als unwichtig, nicht gekehrt. So schlägt *Kirchmayer* vor, durch eine Art Lappenplastik vom oberen Querschnitt aus eine neue Nabelnarbe zu bilden, weil ein Bauch ohne Nabel deshalb häßlich aussieht, „weil wir gewöhnt sind, den Nabel als Ruhepunkt für das Auge zu sehen, als Teilpunkt des Goldenen Schnittes der Längenmaße des Körpers“. Ein bekannter Orthopäde hat hinsichtlich der Erhaltung des Nabels sogar die Äußerung getan „ein Bauch ohne Nabel wäre wie ein Gesicht ohne Nase“.

Bei aller Würdigung kosmetischen Denkens und Handelns in der Chirurgie wird es aber auch mit der Plastik *Kirchmayers* sicher nicht gelingen, aus einer monströsen fettsüchtigen Frau eine Mediceische Venus

zu machen. Bei der Fettbauchplastik, wo wir aus Gründen der Prima intentio möglichst glatte Wundflächen zur Adaptationsnaht erstreben, halte ich derartige plastische Versuche eher für gefährlich.

Bei bestehender Incarceration einer Nabelhernie und gleichzeitig bestehendem Fettbauch muß natürlich die Lösung der Incarceration und Naht der Bruchpforte allen anderen Maßregeln vorausgehen. Eine ausgedehnte Fettbauchplastik wird man in solchen dringenden Fällen nur dann gleichzeitig ausführen dürfen, wenn weder ausgesprochener Meteorismus noch Erscheinungen bestehen, welche auf eine Läsion des Bruchdarmes schließen lassen. Bei *infektiösem* Bruchinhalt würden natürlicherweise die zur Lipektomie nötigen großen Schnitte und die riesige Wunde wegen der fast sicheren Vereiterung eine ernste Gefahr bedeuten; in solchen Fällen wird man sich natürlich mit einem Schnitt begnügen, der gerade zur Lösung der Incarceration und Pfortennaht ausreicht.

Bei einem incarcerierten Nabelbruch und gleichzeitig bestehendem Fettbauch ging ich vor kurzem derart vor, daß zuerst die faustgroße, prallgespannte und gerötete Bruchgeschwulst knapp umschnitten wurde; es fand sich im Bruchsack nur ein Netzklumpen incarceriert; dieser wurde nach Spaltung des Bruchringes reseziert und, nach Kontrolle der benachbarten Darmschlingen, die einfache einstülpende Bruchsacknaht ausgeführt. Nach diesem Akt, welcher die Infektiosität des Bruchinhaltes mit Sicherheit ausschließen ließ, wurden nun die zur Fettbauchresektion nötigen großen Schnitte angelegt, welche weit außerhalb des ersten explorierenden Schnittes gezogen wurden. Es erfolgte bei reaktionslosem Verlauf Heilung per primam.

Neben vorgeschrittenen Fällen von Incarceration, bei denen natürdas Um und Auf unseres Denkens und Handelns darin besteht, der Indicatio vitalis zu genügen, decken sich andere Kontraindikationen für die gleichzeitige Ausführung ausgedehnter Fettbauchresektionen, wie bereits erwähnt, mit den Gegenanzeigen zur Operation des Nabelbruches und der Brüche der Mittellinie bei Erwachsenen.

Zusammenfassung.

Die Resektion der überschüssigen Bauchfettmassen bei gleichzeitig bestehender Nabelhernie oder Narbenhernie der Bauchmitte hat sich seit Jahren an der Klinik *v. Eiselsberg* gut bewährt. Abgesehen davon, daß die Patienten von den Beschwerden des Hängebauchs befreit werden, bildet die *wiederhergestellte Straffheit der Bauchdecken* (*Profilierung des Bauches*) Schutz gegen die Rezidive. Der sekundäre Eingriff der Fettresektion kann in einschlägigen Fällen immer ausgeführt werden, wenn keine Gegenanzeige für die Hauptoperation (Hernienversorgung) besteht.

An der Klinik *v. Eiselsberg* werden zur Bauchfettresektion 2 Querschnitte ausgeführt von Flanke zu Flanke, den doppelkeilförmigen zum

Fortfall bestimmten Hautfettlappen begrenzend. Möglichst schonendes Umgehen mit dem für eine Infektion so empfindlichen Fettgewebe (*glatte Schnittflächen, wenig versenkte Ligaturen, keine subcutanen Hohlräume*) erscheint für die Prima intentio wichtig.

Auch bei Beschwerden verursachender Enteroptose Fettleibiger dürfte die Bauchdeckenstraffung durch Resektion eines Bauchdeckenfettkeiles aussichtsvoll sein.

Nachtrag bei der Korrektur. An der Klinik *Eiselsberg* wurden im Anschluß an die hier zusammengestellten, der Arbeit zugrunde gelegten Fälle weiterhin abermals fünf Bauchfettresektionen, und zwar viermal gelegentlich von Operationen von Nabelbrüchen und einmal wegen überhängender Fettbauchschürze ausgeführt. Die entfernten Hautfettmassen wogen: 2, $2^1/_4$, 3,80, 5,80, 6,20 kg. Leider ist ein Todesfall zu verzeichnen infolge Herzinsuffizienz. Es handelte sich um eine 50jährige, 142 kg schwere Patientin, welche infolge ihres monströsen Fettbauches schon seit längerer Zeit vollkommen arbeitsunfähig war; es bestanden hochgradige dyspnoische Beschwerden und Mitralinsuffizienz, deutliche Cyanose. Nach längerer Digitalisvorbereitung und Bettruhe wurde in Äthernarkose die Operation der kleinfaustgroßen, unkomplizierten Nabelhernie vorgenommen und nach deren Versorgung die Bauchfettschürze im Gewichte von 6,20 kg in typischer Weise reseziert. Die Operation dauerte 1 Stunde. 2 Stunden nach der Operation unter schwerster Dyspnöe und Cyanose rascher Exitus. Die Obduktion zeigte nur einen überaus verfetteten und brüchigen Herzmuskel. *Auch dieser Fall unterstreicht abermals die Mahnung, derlei Operationen bei Patienten mit Kreislaufstörungen nur unter zwingendster Anzeigestellung (Inkarzeration) auszuführen.* Die anderen vier Patienten, darunter ein 38jähriger, 143 kg schwerer Patient, bei welchem mein Chef, Prof. *v. Eiselsberg*, Bauchfett im Gewichte von 5,80 kg resezierte, heilten komplikationslos und befinden sich wohl.

Literaturverzeichnis.

Denk, W., Zur Pathologie und Therapie der Brüche der vorderen Bauchwand. Arch. f. klin. Chirurg. **93**, 711. 1910. — *Eiselsberg, A. v.*, Demonstration in der k. k. Ges. d. Ärzte am 24. I. 1908. Wien. klin. Wochenschr. **27**, 155. 1914. — *Frist*, Zur Reduktion von Bauchdeckenfett gelegentlich von Laparotomien. Wien. klin. Wochenschr. **34**, Heft 22. 1921 (hier auch weitere Literaturangaben). — *Graser, E.*, Zur Technik der Radikaloperation großer Nabel- und Bauchwandhernien. Arch. f. klin. Chirurg. **80**, 324. — *Kirchmayer, L.*, Über Nabelplastik bei Umbilicalhernien. Zentralbl. f. Chirurg. 1924, Heft 26, S. 1403. — *Oehlecker*, Die Nabelbruchoperation mit ausgedehnter Fettexcision. Zentralbl. f. Chirurg. **38**, 388. 1911. — *Schepelmann, E.*, Über Bauchdeckenplastiken mit besonderer Berücksichtigung des Hängebauches. — *Vesko*, Zur Reduktion des Bauchdeckenfettes. Wien. klin. Wochenschr. **27**, 155. 1914.

(Aus der Chirurgischen Klinik, Augusta- und Bürger-Hospital der Universität Köln. — Direktor: Prof. *Frangenheim.*)

Schnellender Finger und stenosierende Tendovaginitis der Fingerbeugesehne.

Von

Prof. Dr. **Fritz Kroh,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 28 Textabbildungen.

(Eingegangen am 22. Februar 1925.)

Marchesi und *Poulsen* haben durch kritische Sichtung des über den schnellenden Finger bis zu ihrer Zeit (1905—1921) zusammengetragenen einschlägigen Materials sich ein gewisses Verdienst erworben. Beide Autoren klassifizieren die früher beschriebenen und durch Eigenbeobachtung bekannt gewordenen Fälle nach gleichen Gesichtspunkten.

Nach *Poulsen* war die Sehne allein in insgesamt 64 Fällen 26 mal, die Sehnenscheide allein 13 mal, Sehne und Sehnenscheide zusammen 16 mal verändert; 3 mal waren Sehne und Sehnenscheide trotz fühlbaren Tumors unverändert; in 6 Fällen war der Sehnenapparat intakt, aber die Gelenke verändert. Bei Untersuchung von 64 Fällen fand sich demnach der vaginatendinöse Apparat 55 mal affiziert, das ist in 86% der Fälle. Als Veränderungen werden angeführt: Tumor der Sehne, Verengerung der Sehnenscheide. Unter Sehnentumor sind zumeist zu verstehen: gleichmäßige hirsekorn- bis bohnengroße Verdickungen und spindelförmige Anschwellungen, nach *Marchesi* bald circumscripte, knotenförmige Auftreibungen, bald unregelmäßige Auflagerungen, bald eigentliche solitäre, gestielt oder breitbasig der Sehne aufsitzende Neubildungen.

Der „spindelförmige Sehnentumor", von *Tilmann* in 2 Fällen gefunden, reseziert und histologisch untersucht, erwies sich jedesmal als echtes Sehnengewebe; in 2 Fällen bestand der „Tumor" aus Knorpelgewebe, in einem von *Pels-Leusden* beschriebenen Falle aus Gefäßschlingen und lockerem Bindegewebe. *Carlier* beschreibt als Sehnentumor eine fibröse, von der Profundussehne ausgehende und die Sehnenscheide durchwachsende „Wucherung"; *Blum* fand eine der Sehne wie ein Tumor aufsitzende hypertrophische Synovialiszotte; in einem von *Franz* be-

schriebenen Fall erwies sich der exzidierte und mikroskopisch untersuchte Sehnentumor als intratendinöses Ganglion. In 2 Fällen bestand der Tumor aus tuberkulösen Wucherungen, die entweder auf der Sehne saßen, oder, mitten in der Sehne gelegen, diese, die einzelnen Sehnenbündel sprengend, knotenförmig auftrieben.

Die Frage nach Entstehung des spindelförmigen Sehnentumors oder Sehnenknotens — histologisch: in beiden Fällen echtes Sehnengewebe — wird von *Poulsen* nach ausführlich spekulativer Erörterung der Entstehungsmöglichkeit in den Schlußsätzen seiner Arbeit kurz und bündig dahin beantwortet: „Der Tumor kann durch Lösung der Sehnenbündel traumatisch entstehen (Stichwunde), das abgetrennte Sehnenstück kann sich aufrollen, geradezu Sehnenkallus bilden; sind direkte Traumen auszuschließen, so kann er sich durch Druck — Pressung — der flektierten Sehne gegen eine vorspringende Partie der Sehnenscheide bilden; sehr oft ist der „Vorsprung" eine Verengerung, kongenital oder erworben, hier und da durch Druck von außen, z. B. bei der Arbeit, erzeugt."

Tilmann betrachtet die spindelförmige Sehnenverdickung als das Produkt einer Reaktion der Sehne auf länger einwirkende traumatische Insulte.

Im Zusammenhang die Entstehung der nichttraumatischen diffusen Verdickung und der nichttraumatischen Verengerung der Sehnenscheide besprechend, äußert sich *Marchesi* dahin: „Bei einem lang dauernden Druck des durch die Beschäftigung unbeweglich und stark oder mäßig flektiert gehaltenen Fingers auf eine circumscripte Stelle der Sehnenscheide und Sehne kann sich eine Stauung bilden, die auch an der Sehne selber zum Ausdruck kommt, ferner eine lokalisierte entzündliche Reizung des Synovialüberzuges von Sehne und Sehnenscheide." — In den Fällen, wo der traumatische Insult, d. i. in diesem Zusammenhange eine funktionelle Überanstrengung nach *Marchesi*, ätiologisch eine große Rolle zu spielen scheinen, ebenso in den Fällen, bei denen an der „rheumatischen Ätiologie nicht gerüttelt werden soll", fand sich die Bewegungshemmung immer über dem Grundgelenk des schnellenden Fingers („Locus electus", *Poulsen*). In dieser Gegend weist die Sehnenscheide eine physiologische Verengerung auf, eine Verdickung und stärkere Resistenz des Gewebes, transversale, stärkere fibröse Züge, die die Sehnenscheide ringartig umfassen, woraus zu folgern, daß eine isolierte Sehnenscheidenverdickung bei Bewegungen des Fingers sich unter der physiologischen Stenose fangend und wieder lösend allein schon Fingerschnellen verursachen kann; die Verdickung eines circumscripten Sehnenscheidenabschnittes und sekundäre stärkere Stenosierung des Scheidenlumens ist demnach nicht unbedingtes zweites Postulat für die Entstehung des Schnellmechanismus.

In all den von *Poulsen* zusammengetragenen Fällen, in denen eine Veränderung — Verdickung — der Sehnenscheidenwand nachgewiesen werden konnte, wurde nur einmal das verdickte Gewebe mikroskopisch untersucht, dabei „knorpliges und fibröses Gewebe“ gefunden.

Von einschlägigen, unser Thema eng berührenden Arbeiten der Folgezeit nenne ich die *Baumanns* und *Haucks*.

In *Baumanns* Fällen betraf das Leiden einmal einen 6jährigen Knaben, und zwar den rechten und linken Daumen desselben, es war also beidseitig und kongruent, dabei *nicht traumatischen* Ursprungs; „der Junge hat nicht im Laufkorb gehen gelernt (chronischer Druck auf die Hände)“. Operativ „fand sich über dem Metacarpophalangealgelenk eine ringförmig verlaufende Stenosierung der Sehnenscheide; die Sehnenscheide war an diesen Stellen verdickt. Proximalwärts von dieser Verengerung zeigte die Sehne eine spindelförmige Auftreibung, 6 mm lang und $1^1/_2$ mal so dick wie die normale Sehne“. Die *histologische Untersuchung des exstirpierten Sehnenscheidenstückes ergibt Sehnengewebe von typischem Bau, ohne entzündliche Veränderungen.*

Baumann fand *unter 51 nichttraumatischen, operativ* behandelten *Fällen* der Literatur nicht weniger als *10 Erkrankungen bei Kindern*; bei Berücksichtigung dieses Zahlenverhältnisses ist nach *Baumann* gewiß sehr an die *Möglichkeit einer kongenitalen Veranlagung* zu denken!

In dem anderen Falle — 57jährige Frau, kein Trauma in der Anamnese — fand sich die Sehnenscheide wieder im *Bereiche des Daumengrundgelenkes* „*ringförmig*, vor allem volar, *sehr stark verdickt*“. „*Ausgangspunkt der Wucherung ist hauptsächlich das ringförmige Verstärkungsband* der Sehnenscheide, in das die beiden Sesambeine eingelagert sind,“ d. i. das Bereich der physiologischen Enge (s. o.). Histologische Diagnose: „Das Präparat besteht aus Sehnengewebe, dessen Fasern größtenteils gut erhalten, andernteils aber aufgefasert und atrophisch erscheinen. Zwischen ihnen ist reichlich fibrilläres Bindegewebe gebildet. Zahlreiche neugebildete Gefäße und zelliges, oft haufenweise angeordnetes Granulationsgewebe machen das Bild der chronisch-produktiven Entzündung vollständig.“

Die Arbeit *Haucks* ist sehr bemerkenswert wegen des reichen einschlägigen Materials (15 Fälle), vor allem wegen tiefergründender aufschlußreicher Untersuchungen. *Hauck* führt sein Material in zwei Gruppen auf; die erste umfaßt 6 Fälle, darunter 2 Kinder.

Im 1. Falle — 3jähriges Kind — war die Sehnenscheide glatt und durchscheinend, der vor Operation an der Beugeseite des Daumengrundgelenkes fühlbare fast erbsengroße druckempfindliche Knoten gehörte der Sehne an. Bei Eröffnung der Sehnenscheide konnte man beobachten, wie sich der Sehnenknoten unter dem Messer wie der Balg einer Ziehharmonika auseinanderzog; nach dem Verschwinden des Knotens war immer noch eine quere Fältelung und Riffelung

der Sehnenoberfläche nachzuweisen. Ein ausgeschnittenes Sehnenscheidenstückchen zeigt in Höhe des Sehnenknotens mikroskopisch keinerlei Veränderung.

Im 2. Falle — 2½jähriges Mädchen — fand sich als Bewegungshindernis an der Innenfläche der Sehnenscheide ein langgestieltes polypöses Gebilde (wahrscheinlich hypertrophische Synovialiszotte). Die Sehne war in gleicher Höhe in etwa linsengroßer Ausdehnung leicht verdickt. Mikroskopisch erscheint das Sehnenscheidengewebe nicht verändert.

Bei Operation des 3. Falles (60jährige Frau) war die freigelegte Sehnenscheide unverändert, durchscheinend, mit der Umgebung nicht verwachsen. Bei Eröffnung der Sehnenscheide Entleerung gallertartiger, klarer Massen. Der Knoten der Sehne ist eine starke Verbreiterung der Bifurkation. Mikroskopisch ist im Längsschnitte der Sehnenscheide das am proximalen Ende gelegene Verstärkungsband kaum dicker als gewöhnlich und zeigt geringe Spuren regressiver Veränderungen. An der Außenseite findet sich hier und da herdförmige Zellvermehrung.

Im 4. Falle (54jähriger Mann) erschien die Vorderwand der Sehnenscheide etwas dichter und derber als normal; in der Sehnenscheide vermehrter Liquor. Die obere Sehne ist glatt, die tiefere zeigt an der Volarseite eine linsengroße flache Verdickung des Sehnengewebes; mikroskopisch ist die Verdickung im proximalen Blindsack der Sehnenscheide außen zellig, nach dem Lumen zu bindegewebig infiltriert.

Bei einer 63jährigen Frau (5. Fall) fand *Hauck* bei Operation in der Vorderwand der Sehnenscheide zahlreiche hirse- bis schrotkorngroße Ganglienherde; die Sehnenscheide war nicht verdickt und durchscheinend, enthielt etwas bräunlichen Liquor. Die Sehne zeigte eine leistenförmige glasig-gelatinöse Auflagerung (breitaufsitzende Bindegewebswucherung).

Im 6. Falle (3jähriges Kind) fand sich eine spindelförmige Auftreibung der Sehne in Höhe des Daumengrundgelenkes. Über das Verhalten der Sehnenscheide wird nichts gesagt.

Fassen wir zusammen: In 5 Fällen von schnellendem Finger — in Fall 6 fehlte das Schnellphänomen — fand *Hauck* die Sehnenscheide 2mal normal, 1mal in geringem Umfange verändert, kaum dicker als gewöhnlich, geringe Spuren regressiver Veränderungen, 1mal von Ganglienherden durchsetzt, im übrigen durchscheinend, nur 1mal etwas dichter und derber als normal, in diesem Bereiche dieselbe außen zellig, nach dem Lumen zu bindegewebig infiltriert. Die *Sehne* war im 1. Falle gefältet und geriffelt, im 2. in etwa linsengroßer Ausdehnung leicht verdickt; im 3. Falle erschien die Bifurkation der Sublimissehne stark verbreitert infolge ungewöhnlich tiefen Eindringens der Profundussehne in den Gabelwinkel bei der Beugung. Die Profundussehne zeigte in Fall 4 eine linsengroße, flache Verdickung. Im Fall 5 endlich wurde eine Auflagerung auf der Sehne gefunden (gewuchertes Bindegewebe).

In den beiden ersten Fällen wird über den flüssigen Sehnenscheideninhalt nichts ausgesagt; im 3. Falle floß ziemlich viel gallertartige klare Masse ab; im 4. Falle erschien der Liquor vermehrt; im 5. wurde „etwas bräunlicher Liquor“ gefunden. In allen Fällen saß der Krankheitsprozeß in Höhe des Grundgelenkes.

Anders das einheitlich klinische, operativ — und mikroskopisch — autoptische Bild der 9 Fälle der 2. Gruppe. Dieses Bild zeigt eine der-

artige Übereinstimmung mit Befunden, die *Hauck* in 7 Fällen von „stenosierender Tendovaginitis“ am Processus styloideus radii erhob, daß eine kurze Skizzierung dieser Erkrankung des Sehnenfaches uns angezeigt erscheint, dies um so mehr, als diese Affektion nicht allzu bekannt sein dürfte — die einschlägige Literatur ist quantitativ recht bescheiden.

De Quervain hat dieses Krankheitsbild zuerst studiert und beschrieben. 1895 berichtet er über seine 5 ersten, 1912 über 8 neue operativ behandelte Fälle. Die Erkrankung äußert sich in Schmerzen, die teils im Bereiche des Sehnenfaches (Abductor poll. longus und Ext. poll. brevis) und im Bereiche des Proc. styl. radii lokalisiert sind, teils nach Daumen und Vorderarm hin ausstrahlen, besonders bei Abduktion und Extensionsbewegungen. Ätiologisch spielen Gicht, chronischer Gelenkrheumatismus, als „auslösendes Moment“: Überanstrengung — meist Hausarbeit —, einmal Klavierspielen — eine Rolle. Mit einer Ausnahme waren weibliche Individuen im Alter von 18—65 Jahren von diesem Leiden befallen. Örtlich fand sich stets ausgesprochener Druckschmerz und meist eine zwar geringe, aber doch deutliche Schwellung, kein Knirschen, kein Ödem, keine Rötung oder Infiltration. Die histologische Untersuchung ergab „eine gewisse Verdickung des straffen, fibrösen Bindegewebes der Sehnenscheide, aber keinerlei Zeichen einer frischen Entzündung, also weder Rundzelleninfiltrate, noch auch nur einen auffallend vergrößerten Zellreichtum“. An der Sehne wurde nie etwas Abnormes gefunden. — Durch die einfache Spaltung der Sehnenscheide waren die Beschwerden mit einem Schlage und für immer behoben. — Die einschlägigen *Hauck*schen Fälle stimmen symptomatisch mit denen *De Quervains* überein, verschieden ist der von beiden Autoren erhobene operativ autoptische Befund.

In 6 Fällen fand *Hauck* die *Sehnenscheide im Bereiche eines Verstärkungsbandes mitunter aufs doppelte verdickt, milchig weiß, undurchsichtig und von knorpelharter Konsistenz.* Auch der mikroskopische Untersuchungsbefund läßt sich nicht in Einklang bringen mit den *De Quervain*schen histologischen Ergebnissen. Diese Feststellung einer gewissen Gegensätzlichkeit der Untersuchungsergebnisse dieser beiden Autoren interessiert uns aber weniger als die tatsächlich überraschende Übereinstimmung in den von *Hauck* bei exakter Untersuchung seiner Fälle von sten. Tendovaginitis der Beugesehne und des Proc. styl. radii-*De Quervain* erhobenen Befunde.

Beiden gemeinsam ist die oben gezeichnete Veränderung des Aussehens und der Konsistenz des erkrankten Sehnenscheidenabschnittes. Die Verstärkungsbänder waren in den meisten Fällen am stärksten betroffen. Beiden gemeinsam ist auch das mikroskopische Bild. Mit der Wiedergabe der von *Hauck* zusammengefaßten Ergebnisse der mikro-

skopischen Durchforschung der Sehnenscheiden der Gruppe 2 seiner Fälle von schnellendem Finger wird auch das histologische Bild seiner Fälle von stenosierender Tendovaginitis scharf genug gezeichnet.

Allen Fällen gemeinsam ist ein eigentümlicher Herd hyalin entarteten Bindegewebes, der sich streng an das Ringband hält, oft 1—2 Drittel seiner ganzen Dicke einnimmt. Der übrige periphere Teil ist von zahlreichen Blutgefäßen durchzogen. Weiter nach außen liegt die Längsfaserschicht der Tunica fibrosa stark bindegewebig verdickt mit ihrem größtenteils wandverdickten, verengten und auch obliterierten Gefäßen. Ein anderes Mal sehen wir hauptsächlich Rundzelleninfiltrate, sowohl in der Gefäßwand als auch perivaskulär angeordnet. Gewöhnlich sitzt der peripheren Längsfaserschicht noch eine lockere bindegewebige Auflagerung auf, die zahlreiche, nur wenig veränderte Gefäße führt. Das Endothel verhält sich verschieden. Auf der Schwiele ist es, soweit es nicht fehlt, in gleicher Weise hyalin wie der darunterliegende Herd entartet. An der Grenze des Herdes aber ist es stark zellig infiltriert und gewuchert, so daß es sich mit seinem bindegewebigen, sehr blutgefäßreichen Stratum zapfenförmig ins Lumen erhebt.

In den von *Hauck* studierten Fällen von „stenosierender Tendovaginitis" wird nichts über das Verhalten der Sehnen mitgeteilt; Menge und Farbe des Liquors der Sehnenscheide nur einmal (Fall 4) erwähnt. „Aus der eröffneten Sehnenscheide fließt etwas gelblich braune Flüssigkeit ab."

In den operativ angegriffenen ausführlich beschriebenen *7 Fällen einer „stenosierenden Tendovaginitis mit dem Phänomen des schnellenden Fingers"* wird 2 mal über pathologische Veränderungen der *Sehnen* berichtet, in Fall 7 ist sie an einer linsengroßen Stelle bauchig getrübt, die Sehnenoberfläche im übrigen glatt und glänzend. *Hauck* fand bei mikroskopischer Untersuchung dieser Stelle „eine Zellvermehrung des Endothelüberzuges, größeren Blutgefäßreichtum des Sehnengewebes mit perivaskulären Zellanhäufungen". In Fall 8 findet sich *auf der Sehne*, gegenüber der Sehnenscheidenverdickung, eine glasig gelatinöse, weiche Auflagerung mit einer sehr deutlichen Blutgefäßzeichnung der Umgebung. Diese Auflagerung besteht zum Teil aus lockeren Bindegewebe, das innig mit der Sehne verwachsen ist. Das die Sehne überkleidende Endothel bedeckt in direkter Fortsetzung von der Sehnenoberfläche aus den ganzen Knochen. *Seine überaus zarten Blutgefäße sind entweder perivaskulär mit Rundzellen infiltriert oder in gleicher Weise wie die Gefäße der Sehnenscheide verdickt und obliteriert.* In allen übrigen Fällen war die Sehne intakt.

Fall 9, in dem eine Verdickung und Verdichtung der Sehnenscheide, aber klinisch nicht das Schnellphänomen gefunden wurde, bringt über das Verhalten der Sehne nichts, kann darum wohl den 5 Fällen mit negativem Sehnenbefund zugerechnet werden.

Eine spindel- oder knotenförmige Verdickung der Sehne oder ein Sehnentumor wurde demnach in 8 Fällen keinmal beobachtet!

Über Vermehrung und Veränderung des flüssigen Sehnenscheideninhaltes wird in 2 Fällen berichtet. In Fall 8 fließt aus der eröffneten Sehnenscheide etwas bräunliche Flüssigkeit ab. In Fall 9 (Veränderung der Sehnenscheide, Schnellphänomen nicht vorhanden) fließt nach Eröffnung der Scheide ziemlich viel leicht getrübte Flüssigkeit ab.

Die Beziehung des erkrankten Sehnenscheidenabschnittes zum umliegenden Gewebe wird in Fall 1, 2, 5, 8 und 9 besprochen. Meist war in diesen Fällen die Sehnenscheide mit dem umgebenden Gewebe etwas verbacken. Erwähnt sei noch, daß *Hauck* in jedem seiner nicht traumatischen Fälle von schnellendem Finger die Hinterwand der Sehnenscheide auch gegenüber der ringförmigen Verdickung in der Vorderwand unverändert fand.

Reschke hatte schon 3 Jahre vor Veröffentlichung der *Hauck*schen Arbeit auf eine gewisse Verwandtschaft des *De Quervain*schen Krankheitsbildes mit dem Bilde des schnellenden Fingers hingewiesen, vermutlich unter dem Eindrucke zweier Fälle von „stenosierender Tendovaginitis“, in denen ein deutliches Schnellen des Daumens über dem Proc. styl. radii beobachtet werden konnte. *Außer in diesen* fand *Reschke* noch in einem 3. Falle eine spindelförmige Anschwellung der Sehne am Orte der Erkrankung der Sehnenscheide. In 2 Fällen war die Sehne glanzlos, intakt, gerieft oder aufgefasert, sie trug in einem Falle eine tief gerötete Einschnürung. Die Veränderung der Sehne, die in den *Reschke*schen Fällen merkwürdigerweise viel öfters als in dem von *Hauck* untersuchten einschlägigen Material gefunden wurde, betrachtet *Reschke* als Reaktion des Bindegewebes auf den Druck des auf ihr lastenden verengerten Sehnenfaches. Das Primäre ist jedenfalls die Erkrankung der Sehnenscheide, die allmählich zu einer Verdickung der Sehnenscheide selbst und Verengerung des Faches führt.

Ebenso wie *Nußbaum* und *Hauck* fand auch *Reschke* bei mikroskopischer Untersuchung des ausgeschnittenen erkrankten Sehnenscheidenstückes außer der Verdickung des Sehnenscheidenfaches und einer Vermehrung des straffen Bindegewebes immer kleinzellige Infiltrationen.

Besondere Erwähnung verdient noch die 1917 erschienene *Nußbaum*sche Arbeit. Man darf sagen, daß das pathologisch-anatomische Bild der *De Quervain*schen Erkrankung durch die exakten histologischen Untersuchungen *Nußbaums*, die durch *Hauck* bis ins kleinste bestätigt werden konnten, überhaupt erst erschlossen wurde. Eine Wiedergabe der *Nußbaum*schen Beobachtungen würde einer Wiederholung der oben skizzierten *Hauck*schen histologischen Untersuchungsergebnisse gleichkommen. Wir möchten in diesem Zusammenhange nur aufmerksam machen auf einen eigenartigen Befund: *Nußbaum* fand in der Um-

gebung nekrotischer Bezirke „vereinzelt große Kerne, welche die gewöhnlichen Bindegewebskerne um das 4—10fache übertreffen. Sie liegen entweder einzeln oder zu wenigen in nächster Nähe zusammen. Je 1 oder 2 Kerne werden von einer deutlichen dicken Kapsel umschlossen, welche an den meisten Stellen auch bei Immersion keine Struktur zeigt. — Der Kapselinhalt besteht aus nicht differenzierten Protoplasma und 1 oder 2 Kernen. Zuweilen sieht man nur einen Nebel, der dem Kernrest zu entsprechen scheint. Findet sich ein einziger Kern, so ist derselbe verhältnismäßig größer als der Zwillingskern. Bei letzteren fällt auf, daß der eine immer heller und strukturlos ist".

Hören wir *Hauck*, der über ähnliche Befunde berichtet. *Hauck* fand in einem Falle von schnellendem Finger im nekrotischen Herde neben pyknotischen und ausgelaugten Kernen eine den Herd in querer Richtung durchziehende Reihe hintereinander liegender Zellen mit deutlichem Kern, die mit den Blutgefäßen der peripheren nicht nekrotischen Schicht des Ringbandes in einem gewissen Zusammenhang zu stehen scheinen. Stellenweise sehen diese Zellen aus wie gewucherte Knorpelzellen in ihren Kapseln.

Soviel über die Ergebnisse operativ-autoptischer und mikroskopischer Untersuchungen älterer und neuzeitiger Autoren. Beobachtungen, die ich bei Aufdeckung eines eigenen einschlägigen Falles machte, regten um so mehr zu einer eigenen Bearbeitung dieses Themas an, als bei flüchtiger Orientierung über die Kasuistik unsere Beobachtungen sich zum mindesten als „eigenartig" erwiesen. Sehr bald gründlich mit den Beobachtungen vorgenannter Autoren vertraut gemacht, war ich in der Lage, bei chirurgischer Klarstellung der nächsten unserer Behandlung zugeführten Fälle das jeweilig sich mir bietende operativ autoptische Bild klarer zu erfassen, Einzelheiten, die der nicht vorbereitete, auf Eventualitäten nicht genauest Eingestellte nicht so schnell zu erfassen vermag, daher so oft übersieht, schärfer ins Auge zu fassen. Das Interesse wuchs mit der Erkenntnis, daß mancherlei oben wiedergegebene Beobachtungen durch eigene Feststellungen vertieft, mehr hypothetische Erwägungen von klarer Erkenntnis abgelöst werden konnten.

Was versteht man unter „schnellendem Finger"? *Necker* gibt eine klare und bündige Erklärung: „Diese Affektion gibt sich in höchst charakteristischer Weise dadurch zu erkennen, daß bei Flexions- *und* Extensionsbewegungen — auch bei Beugung *oder* Streckung, nicht ausschließlich bei beiden Bewegungen zugleich — immer in derselben Bewegungsphase eine plötzliche Hemmung eintritt. Zur Überwindung derselben bedarf es von seiten des Patienten einer intensiven Muskelanstrengung oder in schweren Fällen sogar der Nachhilfe der anderen Hand. Der Finger vollendet alsdann die intendierte Bewegung mit

einem schnellenden Ruck, wie wenn er von einer Feder getrieben würde." *Notta* hatte im Jahre 1850 diese Affektion zuerst beschrieben.

Menzel (1874), vielleicht fußend auf einem Erklärungsversuche *Hyrtls*, hat als erster durch exakte experimentelle Untersuchungen das Schnellphänomen wissenschaftlich ergründet. *Hyrtl* meint: „Nach theoretischen Gedanken kann nur eine umschriebene Verdickung der Sehne des einen oder anderen langen Fingerbeugers mit gleichzeitig auf eine bestimmte Stelle beschränkter Verengerung der Sehnenscheide der sonderbaren Erscheinung zugrunde liegen."

Die Forschung *Menzels* gewinnt an besonderer Bedeutung, wenn man bedenkt, daß *Menzel* nur durch einen eigenen und einige wenige klinische Beobachtungen anderer Autoren belehrt, nicht durch operativ erhobene Befunde orientiert, die bis dato noch nicht vorlagen, das Schnellphänomen rein intuitiv erfaßte und klarstellte, daß er so früh schon richtig sah und urteilte.

Nach *Menzel* dürfte das Schnellen der Finger wohl fast immer durch eine Affektion der Sehnenscheide bedingt sein; der Untersuchende hat jedoch stets den Eindruck, als wenn das Schnellen in einem Fingergelenk vor sich ging.

Wir fügen hinzu: Auch heute noch wird der über die Mechanik des Schnellphänomens Nichtunterrichtete diese in ein Interphalangealgelenk zu lokalisieren versucht sein, die Unwissenheit ist mit dem Hinweis auf ungenügende Instruktion zu entschuldigen: Die chirurgischen Lehrbücher bringen — auf diese Unterlassung weisen auch andere Autoren hin — nicht viel über diese Affektion überhaupt, herzlich wenig über ihre so simple operativ chirurgische Behandlung. Daß das Schnellphänomen auch schon einmal bei Bewegung krankhaft veränderter deformierter Fingergelenke auftreten kann, soll nicht verschwiegen werden; über das Schnellen anderer größerer Gelenke — Ellenbogen, Schulter, Knie — liegen wohl mancherlei Beobachtungen vor.

Menzel: „Weder ein circumscripter Sehnentumor allein ohne Scheidenenge noch eine Scheidenenge ohne Sehnentumor genügen zum Hervorrufen des Schnellens. Hierzu sind vielmehr beide Bedingungen gleichzeitig notwendig, sowohl der Sehnentumor als auch die Scheidenenge."

Dieser Satz wurde 8 Jahre später von *Felicki* und *Blum* insofern modifiziert, „als auf Grund genauerer anatomischer Untersuchungen und von Leichenexperimenten diese Autoren zum Resultate gelangten, daß zum Zustandekommen des Schnellens sowohl die knotenförmige Verdickung der Sehne allein ohne pathologische Scheidenstriktur genügt als auch umgekehrt eine Scheidenstriktur ohne knotenförmige Verdickung". Nach ihnen ist eine Art von Scheidenstriktur bereits physiologischerweise gegeben.

In einem weiteren, 8 Jahre später (1890) von *Blum* operierten, oben schon referierten Falle fanden sich als Wandveränderung der Sehnenscheide gewucherte Synovialiszotten und diese als einzige Ursache des Schnellens. An die Wiedergabe dieses und eines von *Carlier* mitgeteilten Befundes — Fibrom der Sehnenscheide, Sehne o. B. — knüpft *Necker* die — ich darf jetzt schon ein Werturteil einfügen — nicht unsachgemäße Bemerkung: „Wenn man auch einem ohne Scheidenstriktur bestehenden Sehnentumor das Vermögen zusprechen darf, einen schnellenden Finger zu veranlassen," physiologische Enge!, „so kann man dieses von einer ohne Sehnentumor bestehenden Scheidenstriktur nicht behaupten, es müßte denn eine solche Striktur durch starke Einschnürung der Sehne in ihrem Bereiche einen Dickenunterschied derselben hervorgerufen haben. Ist aber weder eine solche Einschnürung noch ein Sehnentumor vorhanden, so übt die durch eine Neubildung verengte Scheide einen gleichen Druck auf jede unter ihr hinweggleitende Partie der überall gleich dicken Sehnen aus, und es kommt höchstens zu einer gleichmäßigen Hemmung der Bewegungen, nicht aber zum Schnellen.

Diese Gedankengänge, denen Beobachtungen *Haucks* widersprechen, werden auch uns noch einmal beschäftigen.

Der dritte experimentell bewiesene Satz *Menzels*, daß Schnellen zustande kommt dann, wenn bei vorhandenem Sehnentumor die Sehnenscheide an entsprechender Stelle angerissen ist, verdient die gleiche Beachtung wie die von *Menzel* ausgesprochene Ansicht, daß Sehnentumor und Scheidenenge wohl wahrscheinlich durch feste Entzündungsprodukte zustande kämen.

Diesen Gedanken weiter ausspinnend, weist *Necker* darauf hin, daß die Sehnenscheide große Neigung zu pathologischen Veränderungen habe, die teils primärer Natur, teils durch Erkrankung der Nachbarschaft bedingt sein könnten. „Von den verschiedenen Formen der Tendovaginitis sind es gerade die chronischen, plastischen, mit der Gerinnung eines Exsudates einhergehenden, welche eine Passageverengerung bedingen. Derartige Erkrankungen der Sehnenscheide ziehen die Sehne selbst häufig in Mitleidenschaft, indem sie durch Auflagerung von Exsudaten auf die Sehne zur Verdickung derselben führen. Primäre Sehnenknoten dürften eine große Seltenheit sein."

Nicht uninteressant erscheint jetzt schon eine Gegenüberstellung der *Necker*schen These den oben schon skizzierten von *Hauck*, *Reschke*, *De Quervain* und anderen Autoren erhobenen autoptischen Befunden: Fassen wir einmal all die durch Nekropsie bis zum Jahre 1874, dann die seitdem durch operative Autopsie aufgedeckten Befunde zusammen — ich habe sie absichtlich nicht alle aufgeführt —, rufen wir uns noch einmal die kluge Theorie eines *Menzel*, die Ansichten eines *Necker*, *Marchesi*, *Hauck*, *Reschke* und anderer Autoren, deren Theorien nicht

in uferlose Phantasien verschwimmen, ins Gedächtnis zurück, dann müssen wir bekennen, daß schon relativ früh die wissenschaftliche Erkenntnis des Mechanismus des schnellenden Fingers befruchtet wurde, daß mancherlei zusammengetragen und fleißig registriert, daß schließlich aber auch mancherlei — das fügen wir, übergehend zur Besprechung unseres eigenen Materials, noch hinzu —, übersehen oder schief gedeutet wurde. *Die Erkenntnis Neckers, daß dem in allen Fällen gleichartigen Symptom des Schnellens die verschiedenartigsten pathologisch-anatomischen Veränderungen an Sehne, Sehnenscheide und Gelenk zugrunde liegen, ist von bleibender Bedeutung.*

Ausgehend von der Tatsache, daß die aufmerksame Berücksichtigung auch scheinbarer Nebensächlichkeiten schon einmal zu wichtiger Erkenntnis führen kann, versuchten wir so umsichtig als nur möglich jeden einzelnen Fall zu umfassen. Die Überdenkung unseres ersten Falles und Bearbeitung der einschlägigen Literatur zeitigte einen größeren Komplex von Fragen, denen wir bei Untersuchung des Einzelfalles immer wieder nachgehen zu müssen glaubten, wenn dieser wirklich ausgeschürft, neues Beobachtungs- und Erkenntnismaterial gesammelt, überhaupt unsere Auffassung über das Wesen dieser Affektion vertieft werden sollte. Und damit uns auch nur gar nichts verloren gehe, wurde der Untersuchungsbefund von Phase zu Phase diktiert, wenn nötig auch in einer flüchtigen Bleistiftskizze, die dann später ausgearbeitet wurde, sofort festgehalten — nur so konnten wir vor Flüchtigkeit der Betrachtung und Tücken des Gedächtnisses bewahrt bleiben.

Bei Erhebung der Anamnese ließen wir uns Auskunft geben über die ersten Symptome, über die Dauer und vermutliche Ursache der Erkrankung, orientierten uns über bislang überstandene Affektionen, die mit der Erkrankung des vaginotendinösen Apparates in Verbindung gebracht werden konnten — Rheumatismus, Tuberkulose, Lues —, über das Verhalten der Synovialhäute anderer Sehnenscheiden, der Gelenke und Schleimbeutel; wir fragten nach akuten oder chronisch entzündlichen Affektionen des Rachens, der Haut und Fascie (*Dupuytren*), forschten nach Konstitutionsanomalien, nach akut und chronisch traumatischen Schädigungen der Hand, nach Erblichkeit des Leidens. Mit besonderer Aufmerksamkeit wurde das Gefäß- und Nervensystem untersucht.

Mit dem eigentlichen Leiden uns beschäftigend, suchten wir festzustellen, ob das Schnellen bei Streckung oder Beugung oder bei beiden Bewegungen des Fingers auftrete, ob es nicht nur aktiv, sondern auch passiv auszulösen sei, ob die Haut über dem schnellenden Finger und zugehörigen Mittelhandknochen intakt oder narbig oder schwielig verändert, ob die Streckfähigkeit und Spreizfähigkeit des Fingers gehemmt, die Hautempfindlichkeit gesteigert oder herabgesetzt wäre. Palpato-

risch suchten wir festzustellen, ob die Haut über dem Grundgelenke des Fingers besonders druckschmerzhaft, gegen die Unterlage verschieblich, von Schwielen oder circumscripten Knoten durchsetzt sei, ob tiefenwärts ein bei der Fingerbewegung auf- oder abwärts gleitender oder von der Bewegung nicht beeinflußter Tumor sitze, ob die ganze Sehnenscheide druckschmerzhaft wäre, ob sie bei Bewegung des Fingers krepitiere.

Dann operativ vorgehend, untersuchten wir das Verhalten der Subcutis (Narbe, Schwiele), der Fascia palmaris (Verdickung, Verwachsung mit der Subcutis oder Sehnenscheide?). Die Sehnenscheide wurde, um besser studiert werden zu können, grundsätzlich von ihrem proximalen Ende, die des Daumens von der Mitte des 1. Mittelhandknochens ab bis in Höhe des 1. Interphalangealgelenkes freigelegt, auf Gestaltung, Resistenz und Transparenz geprüft; unser besonderes Interesse galt der Untersuchung der jeweils einstellbaren Verstärkungsbänder und der zwischen dieselben geschalteten Gewebe, des häutigen und knöchernen Teiles des Sehnenfaches; stets wurde die Synovia schätzungsweise nach Menge und Farbe bestimmt. Die Betrachtung der Sehne und ihres Gleitgewebes — Glätte, Farbe, Konfiguration, Schnürfurche, Knoten, Tumor, Adhärenz, Vascularisation? — beschloß die Untersuchung.

All die hier aufgeführten Fragen, die bei Aufnahme der Krankengeschichte und bei Operation berücksichtigt wurden, werde ich, wenn die Beantwortung negativ ausfiel, bei Besprechung des einzelnen Falles natürlich nicht jedesmal wieder einzeln aufwerfen.

Das operativ und mikroskopisch durchforschte, poliklinisch behandelte Material, über das wir zu berichten haben, umfaßt 14 Fälle. 13 dieser Fälle können bei flüchtige Betrachtung als klassische Vertreter der „stenosierenden Tendovaginitis“ gelten; von diesen zeigten 10 das Schnellphänomen; nur einmal hatten wir Gelegenheit, die rein traumatische Form, diese dann aber auch an einem besonders schönen Beispiel, zu studieren.

Fall 1. Adele Kremer, 17jährig, erlitt vor 3 Monaten eine Schnittverletzung des linken Ringfingers durch Glasscherbe — besondere Schmerzen sollen während oder unmittelbar nach Verletzung nicht bestanden haben, nach 3 Tagen war die Wunde wieder verheilt; die Kranke weiß sich dessen nicht mehr zu entsinnen, ob sich der Finger im Augenblicke der Verletzung in Beuge- oder Streckstellung befand. 14 Tage nach Verletzung erschien die Beugung des Fingers erschwert, bei Streckung machte der Finger eine ruckförmige Bewegung. Dieser Zustand — Schmerzen bei der Beugung und im Augenblick der Schnellbewegung — verschlimmerte sich im Laufe der allernächsten Zeit derart, daß die Kranke den Finger überhaupt nicht mehr zu bewegen wagte; morgens waren die Beschwerden nicht größer als zu anderen Tageszeiten. Heißluft- und Massagebehandlung brachten keine Besserung.

Die Untersuchung ergab: In der Beugefalte der Haut über dem Grundgelenk des Ringfingers erkennt man eben noch eine 3—4 mm lange Narbe. Finger und

Handteller äußerlich sonst o. B. Die Kranke lokalisiert ihre Beschwerden auf die Grundgelenkgegend: hier fühlt man nach Überführung des Fingers in Streckstellung ein etwa hirsekorngroßes, äußerst druckschmerzhaftes Knötchen; dasselbe vergrößert sich — deutlich fühlbar bei der Beugung des Fingers — um dann bei Vollendung dieser Bewegung, heftige Schmerzen auslösend wieder kleiner zu werden; in dieser Stellung bleibt nun der Finger fixiert — die Kranke scheut sich, den Finger wieder zu strecken — die Streckbewegung ist durch heftigsten Schmerz sichtlich erschwert, eine letzte Kraftanstrengung — und der bis dahin immer noch in extremer Beugestellung verharrende Finger wird in Streckstellung geschleudert.

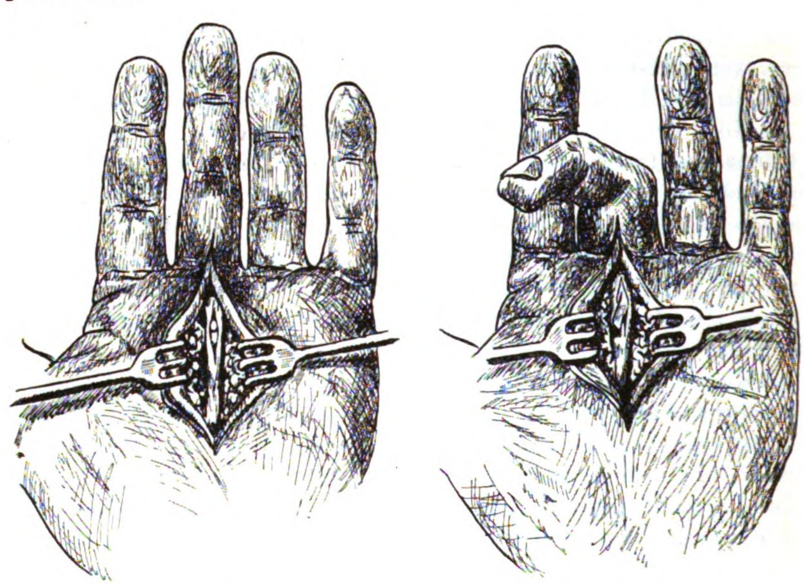


Abb. 1. Abb. 2.

Die Operation klärt das merkwürdige Phänomen auf (Abb. 1, 2 und 3 bringen den Befund). Der aus der Sehnenscheide herausragende, während der einzelnen Bewegungsphasen verschieden große ca. 3 mm breite Körper ist ein aus der tiefen Beugesehne gelöster mit dieser aber noch in Verbindung stehender Sehnenzipfel; derselbe wird bei der Beugebewegung über die scharfe distale Kante des proximalen Verstärkungsbandes — vor dieser endet der kleine Schlitz in der Sehnenscheide — hinweggleitend, schließlich durch dieselbe abgehebelt, bei extremer Beugung distalwärts schlingförmig umgelegt und unter das Verstärkungsband gezerrt; in dieser Bewegungsphase wird die durch die Doppelung des gelösten Sehnenstückes verdickte Beugesehne durch das nur wenig dehnbare Verstärkungsband gefesselt — zur Lösung der Sehne ist eine kräftige Streckbewegung erforderlich, und, weil diese überdosiert, wird der Finger, nach Überwindung des Hindernisses, plötzlich und ruckartig in seine Streckstellung überführt. Der Mechanismus des in diesem Falle nur bei Streckung auftretenden Schnellens ist durch diesen Befund restlos geklärt. Nach Abtragung des Sehnenzipfels im Gesunden sistiert die Schnellbewegung; die Kranke ist seitdem geheilt.

1. Gruppe: Sehnenscheidenstenose und Schnellphänomen.

Fall 2. Anna Ohrem, 43jährig, hereditär nicht belastet, bisher gesund, kein Rheuma in der Anamnese. Vor 6 Wochen wurde der linke Daumen durch einen umstürzenden Plakatenstoß gequetscht; die nicht allzugroßen Beschwerden wurden durch feuchte Umschläge, später durch Einreibungen nicht gebessert. Etwa 14 Tage nach dem Unfall bemerkte die Kranke, daß der Daumen seine Bewegungen nicht mehr ordnungsgemäß vollzog, vielmehr Beugung und Streckung ruckfömig verliefen. Diese Beschwerden sind morgens stärker als tagsüber. Da die abnorme Bewegung schließlich auch Schmerzen verursachte, suchte sie die Poliklinik auf.

Folgender Befund wurde erhoben: Allgemeinzustand o. B. Die Grundglieder der Finger sind überstreckbar, der linke Daumen äußerlich o. B., frei von Narben oder Schwielenbildung. Röntgenographisch: normale Verhältnisse. Druckschmerz über der Grundgelenkgegend, keine Knötchenbildung fühlbar, Reibegeräusche fehlen. Die Beugebewegung erscheint etwas mühsam, sistiert vorübergehend, nach Überführung des Grundgliedes in einen Winkel von 90°, des Endgliedes in einen Winkel von 70°, um dann, unter einem sicht- und fühlbaren Ruck mit plötzlicher Überführung des Endgelenkes in eine Winkelstellung von 90° zu enden. Man hat den Eindruck, als ob die Schnellbewegung sich im Endgelenk vollzöge, auch die kontinuierliche aktive und passive Streckbewegung des Endgliedes wird nach vorübergehender Fixierung desselben in einem Winkel von 80° durch eine Schnellbewegung abgelöst.



Abb. 3.

Operationsbericht: Freilegung der Sehnenscheide durch einen Hautschnitt, der in der Endgelenkfalte ulnarwärts beginnt, an der Ansatzstelle der Schwimmhaut vorüberzieht, den Daumenballen umreißend, an der Grenze des proximalen zum mittleren Drittel desselben in der Hohlhand endet; die Subcutis ist nicht traumatisch verändert, frei von Narben oder Schwielenbildung; die Sehnenscheide läßt sich stumpf freipräparieren. Sie ist in Höhe des Grundgelenkes auf ca. 5 mm Länge derb-fibrös verändert, undurchsichtig; durch die Wand des proximalen und distalen Sehnenscheidenabschnittes ist das Sehnenspiel deutlich zu erkennen. Bei extremer Streckstellung des Endgliedes sieht man unterhalb des pathologisch veränderten Teiles der Sehnenscheide einen der Sehne aufsitzenden Tumor, der bei Beugung des Endgliedes verschwindet, um dann im Augenblicke, wo die ruckförmige Bewegung erfolgt, im proximalen Teil der Sehnenscheide wiederzuerscheinen.

Die Sehnenscheide wird dicht unterhalb des fibrös veränderten Teiles seitlich eröffnet; kein Flüssigkeitsaustritt; die Sehne ist glatt und glänzt metallisch. Das Sehnenscheidenfach ist im Bereiche der Verdickung so verengt, daß nur mit Mühe eine Knopfsonde zwischen Scheide und Sehne aufwärts geführt werden kann. Die Stenose wird gesprengt; das sehr derbe und verdickte grauweise Sehnenscheidengewebe knirscht unter dem Skalpell; die Wundränder klaffen, starr aufgereckt,

um 2 mm; die Vorderwand der Sehnenscheide wird umgelegt; man erkennt jetzt deutlich, daß das proximale Verstärkungsband Sitz der Erkrankung ist, daß aber auch in Höhe dieses Bandes der knochenwärts gelegene Teil der Sehnenscheide deutlich narbig wie sehnig verdickt ist. Die Innenfläche der Scheide glänzt metallisch, ist frei von Rauhigkeiten.

Die Beugesehne, im übrigen, wie schon dargetan, normal, ist in Höhe des Grundgelenkes, d. h. im Bereiche des verdickten Verstärkungsbandes an einer Stelle ca. 3 mm weit auf $^1/_3$ ihrer Dicke verdünnt, wie geschnürt, dicht unterhalb der Schnürfurche kolbig verdickt. Der Sehnenknoten ist, wie sich bei Schlitzung zeigt, reines Sehnengewebe, wird nicht exstirpiert. Aus der Sehnenscheide wird ein 2,5 cm langes, 4 mm breites, den stenosierenden Teil enthaltendes Stück herausgeschnitten.

Unmittelbar nach Durchtrennung des stenosierenden Verstärkungsbandes ist das Schnellphänomen verschwunden.

Aus der Vorderwand der Sehnenscheide wurde hier wie in allen Fällen stets ein breites Stück entfernt, um nur ja eine Wiedervereinigung der Sehnenscheidenwundränder, damit schließlich das Rezidiv zu verhindern. Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung weiter unten.

Mit Vereinigung der Hautwundränder ist der Eingriff erledigt, der Finger wird 1 Woche lang an einer Spartelschiene fixiert; nach Wundheilung Massage. 4 Wochen nach Operation ist der Daumen frei beweglich.

Fall 3. Elise Baumann, 50jährig, stammt aus gesunder Familie, nie ernstlich krank gewesen, kein Rheuma in der Anamnese. Vor $3^1/_2$ Monaten bemerkte die Kranke bei Bewegungen des linken Daumens „Knacken in demselben"; diese nicht besonders schmerzhafte Erscheinung trat anfangs nur zeitweilig auf, später bei jeder kräftigeren Beugung des Daumens, war stets morgens stärker als im Laufe des Tages; der zuerst zugezogene Arzt verordnete Einreibungen — keine Besserung.

Befund bei Eintritt in poliklinische Behandlung: Gesunde kräftige Frau, innere Organe, Gelenke, Muskeln, Sehnenscheiden und Schleimbeutel, Nervengewebe o. B.

Linker Daumen: Äußerlich unverändert, im Grundgelenk etwas überstreckbar. Die Daumenbewegungen frei von Reibegeräuschen. Die Haut frei von Schwielenbildung oder Sensibilitätsstörungen; der Daumen wird dauernd gestreckt gehalten. Bei Beugung bleibt er in einer bestimmten, bei allen Versuchen wiederkehrenden Stellung wie fest fixiert stehen, erst nach mehreren ruckartigen Bewegungsversuchen geht er plötzlich „von einem blitzartigen Schmerz getroffen" und schnellend in extreme Beugung über. Die Streckung vollzieht sich nach Überwindung des in ungefähr der gleichen Winkelstellung des Endgelenkes sich einstellenden Hemmnisses mit gleicher Erscheinung; auch hier wieder wird eine Affektion des Endgelenkes vorgetäuscht, dies um so mehr noch, als bei Abtastung des Endgelenkes im Augenblick des Schnellens ein feiner Ruck deutlich zu fühlen ist; ein verschieblicher Sehnenknoten ist nicht nachzuweisen; das Schnellphänomen ist auch passiv auszulösen.

Operationsbericht: Cutis und Subcutis normal, die Sehnenscheide läßt sich mühelos stumpf isolieren, sie ist in Höhe des Grundgelenkes auf 6 mm Breite silbergrau, verdickt, hart und undurchsichtig, dicht ober- und unterhalb dieser Stelle transparent; das ulnare Sesambeinchen erscheint stärker als normal. Nach Sprengung des verdickten Teiles durch ulnarwärts gelegten Schnitt ist das Schnellphänomen mit einem Schlage verschwunden; der flüssige Inhalt der Sehnenscheide ist nicht vermehrt oder verfärbt; breite Incision auch des scheinbar gesunden Sehnenscheidenabschnittes. In Höhe des Grundgelenkes, d. h. im Bereiche des

proximalen Verstärkungsbandes, springt die Sehnenscheide wie leistenförmig lumenwärts vor; der knochenwärts gelegene Teil ist in gleicher Höhe sehnig verändert und verdickt; die Synovialisschicht, im ganzen etwas verdickt erscheinend, ist überall glatt und glänzend. Die Sehne zeigt (Abb. 4 und 5) metallischen Glanz, ist im Bereiche der Scheidenenge taillenförmig verdünnt, unterhalb dieser Stelle knollenförmig verdickt; ihr Gleitgewebe ist über der verdickten Stelle hauchförmig getrübt, nicht vascularisiert. Auf einem Längsschnitt durch den Sehnenknoten sieht man nur echtes Sehnengewebe. Aus der Sehnenscheide wird ein 2 cm langes, 3 mm breites Stück herausgeschnitten. Weiterbehandlung wie oben; nach vier Wochen ist der Daumen wieder frei beweglich.

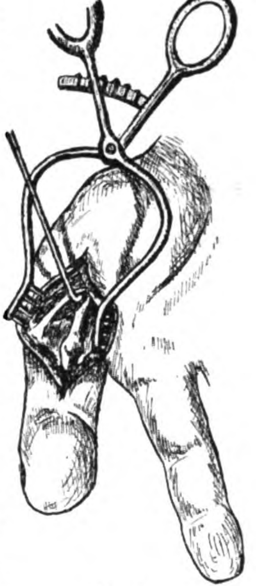


Abb. 4.

Fall 4. Elisabeth Hahn, 48jährig, bisher nie ernstlich krank gewesen, nicht belastet, kein Rheuma!

Vor 2 Jahren bemerkte die Kranke eine „merkwürdige, ganz plötzlich aufgetretene, nicht sonderlich lästige Schnappbewegung des linken Daumens“; nach $2^1/_2$ monatiger Behandlung — fixierender Verband, Heißluft, Massage — war das Schnappen für immer beseitigt.

Zirka 6 Wochen vor Eintritt in unsere Behandlung schnappte beim Geschirrreinigen plötzlich der rechte Daumen, hinzu trat bald Schmerz im Daumenballen bei Beugung und Streckung. Örtliche Behandlung war erfolglos. Die Beschwerden waren morgens größer als im Laufe des Tages. Wegen zunehmender Behinderung der rechten Hand durch das Daumenleiden Eintritt in poliklinische Behandlung.

Gesunde Frau, kein krankhafter Organbefund. Bewegungsapparat o. B. keine Synovitiden. Der rechte Daumen im Grundgelenk leicht überstreckbar, äußerlich o. B., frei von Sensibilitätsstörungen. Schnellen tritt dann auf, wenn das Endglied nach aktiver oder passiver Überführung in einen Beugewinkel von 45 bzw. 55° stärker aktiv oder passiv gebeugt oder gestreckt wird. Über dem Grundgelenk ist bei Bewegung des Endgliedes ein sich verschiebender Sehnenknoten deutlich zu tasten. Die Grundgelenkgegend ist druckschmerzhaft, die Sehnenscheide krepitiert nicht bei der Fingerbewegung.

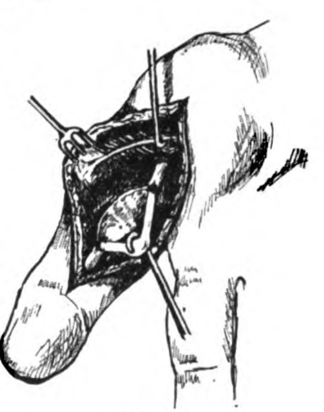


Abb. 5.

Operationsbericht: Cutis und Subcutis normal, die Sehnenscheide läßt sich stumpf leicht isolieren, erscheint bei Streckung des Daumens im Bereiche des Grundgelenks wie durch einen Knopf vorgedrängt — Capitulum! Der proximale Teil der Sehnenscheide ist durchscheinend, der distale stärker injiziert, auch transparent. Das proximale in Höhe des Grundgelenkes, die Sehnenscheide überspannende Verstärkungsband ist auf 5 mm Breite silbergrau, verdickt und verhärtet. Bei Beugung und Streckung des Endgliedes sieht man einen unter dem undurchsichtigen Verstärkungsband jeweils verschwindenden auf und abwärts steigen-

den Sehnenknoten; das Auf- und Abwärtssteigen dieses Knotens in den anscheinend normalen Scheidentunnel ist von einer spontanen Abblassung desselben, auch der stärker vascularisierten Wand begleitet. Sprengung der Scheidenenge, die Wundränder klaffen 2 mm weit; in der Sehnenscheide kein Erguß, Erweiterung des Schnittes distalwärts; der distale Sehnenscheidenabschnitt ist nur wenig verdickt, das ca. 5 mm breite, proximale Verstärkungsband springt lumenwärts stark vor. Die Innenfläche der Sehnenscheide erscheint auch im Bereiche der Stenose normal, zeigt keine Defekte oder Rauhigkeiten, keine Zottenwucherung; der dem Knochen und Grundgelenk in Höhe des Ringbandes aufliegende Teil der Sehnenscheide erscheint wie von derben Sehnenfaserbündeln durchflochten. Die Beugesehne zeigt eine tiefe Druckfurche, dicht unterhalb derselben eine spindelförmige Anschwellung. Der häutige Sehnenüberzug überall normal; der spindelförmige Sehnentumor ist echtes Sehnengewebe. Resektion der vorderen Scheidewand, Hautnaht; nach 4 Wochen ist der Daumen frei beweglich und wieder arbeitsfähig.

Fall 5. Elisabeth Bauer, 51 jährig, bisher nie ernstlich krank gewesen, hat nie an rheumatischen Beschwerden gelitten, ist nicht hereditär belastet. Die Kranke klagt seit etwa 3 Monaten über stichartigen Schmerz im Grundgelenk des rechten Daumens bei Beugung oder Streckung; „das Endglied könne sie nur nach Überwindung eines federnden Widerstandes und meist nur unter Zuhilfenahme der anderen Hand beugen; sei es einmal gebeugt, dann vermöge sie es nicht selbsttätig zu strecken, sondern müsse dazu die anderen Finger zu Hilfe nehmen; dabei habe sie das Gefühl, als ob im Gelenk ein Widerstand bestünde, der jedesmal zu überwinden sei“. Morgens seien die Beschwerden besonders groß; längere Zeit durchgeführte Ruhigstellung des Fingers im Gipsverbande habe ihr Leiden nicht gebessert.

Befund: Kräftige Frau mit gesunden inneren Organen, Synovialhäute o. B. Nervensystem o. B.

Rechter Daumen: Äußerlich unverändert, frei von Empfindungsstörungen, das Grundgelenk ist überstreckbar. Die Bewegungen im Grundgelenke erscheinen unbehindert; leichter Druckschmerz über der Grundgelenksgegend. Bewegungsversuch: Erst nach wiederholten kleinen Beugebewegungen schnellt das Endglied nach Überführung des Grundgliedes in Beugestellung wie über einen Widerstand hinweg in die Beugestellung hinein; bei der Streckung dieselbe Erscheinung; die Sehnenscheide ist frei von Reibegeräuschen, nur an der eben genannten Stelle druckschmerzhaft.

Operationsbericht: Cutis und Subcutis frei; die Sehnenscheide ist stumpf leicht zu isolieren, in Höhe des Grundgelenkes, das ist im Bereiche des proximalen Verstärkungsbandes 1 cm weit silbergrau, verdickt und verhärtet, oberhalb und unterhalb dieser Stelle ist das Sehnenspiel eben noch zu erkennen. Spaltung der Scheide durch einen Schnitt, der 1 cm unterhalb des Verstärkungsbandes beginnt und in Höhe des Endgelenkes endigt. Die Sehnenscheide, auch ihre dem Knochen angelagerte Wand, ist etwas verdickt, nicht stärker injiziert; im Bereiche der Stenose ziehen strangartige Faserzüge von einer Sehnenscheidenwand zur anderen. Der Scheidentunnel ist auffallend trocken. Die Sehne ist glänzend, ohne jegliche krankhafte Veränderung, nur im Bereiche des verdickten Sehnenscheidenteiles — in Höhe des proximalen Verstärkungsbandes — wie geschnürt, unterhalb desselben spindelig verdickt; im Bereiche der verdickten Stelle ist nur echtes, nicht vascularisiertes Sehnengewebe nachweisbar. Excision der Stränge und eines 2,8 cm langen Stückes aus der vorderen Wand der Sehnenscheide. Nach 5 Wochen ist der Dauem frei beweglich und funktionstüchtig.

Fall 6. Elise Rösgen, 55jährig, mehrfach wegen Unterleibsleiden laparotomiert, sonst stets gesund gewesen, hereditär nicht belastet, hat nie an rheumatischen Beschwerden gelitten.

Vor 6 Monaten bemerkte die Kranke über dem Grundgelenk des rechten Daumens ein druckschmerzhaftes Knötchen; dasselbe verschwand in den letzten 4 Wochen; seitdem kann die Kranke die rechte Hand beim Waschen nicht mehr benutzen, die Bewegungen des Daumens verursachen blitzartige, bis zur Schulter ausstrahlende Schmerzen. Beugung und Streckung des Endgliedes erfolgen langsam und mühsam bis zu einem Winkel von 45 oder 60°; in dieser Stellung ist das Gelenk scheinbar arretiert, bei Überwindung des Hindernisses erfolgt die weitere Bewegung — Beugung oder Streckung — ruckartig. Behandelt wurde die Kranke bisher nicht.

Befund: Kräftige Frau mit gesunden inneren Organen. Nervensystem o. B. Die Synovialhäute o. B. Nur Krepitieren über der druckschmerzhaften Sehnenscheide des 2. Fingers.

Rechter Daumen: Äußerlich o. B., frei von Empfindungsstörungen. Die Bewegungen wie oben geschildert. Die Schnellbewegung ist passiv nicht auszulösen, der Daumen ist im Grundgelenk überstreckbar.

Operationsbericht: Die Cutis ist nicht verdickt, die Subcutis von derben harten Gewebsfäden wie durchsponnen, erst nach scharfer Durchtrennung derselben ist die Sehnenscheide zu isolieren. Das proximale Verstärkungsband ist stark verdickt, milchig weiß, nicht transparent, wie ein Narbenband der Unterlage aufsitzend; die Sehnenscheide oberhalb und unterhalb des Verstärkungsbandes transparent. Bei extremer Streckstellung sieht man unterhalb des Verstärkungsbandes durch die Sehnenscheide hindurch eine zur Sehne gehörige Geschwulst. Eröffnung der Sehnenscheide: Die Sehnenscheide ist auffallend trocken. Das Verstärkungsband $2^1/_2$ mm dick, knorplig hart, der ihm gegenüberliegende Teil der Sehnenscheide sehnig verändert; die Innenhaut der Sehnenscheide insgesamt verdickt, stärker injiziert, aber glatt und frei von Rauhigkeiten. Die im übrigen gesunde Sehne ist — betrachtet bei Streckstellung des Daumens — oberhalb des Verstärkungsbandes knotenförmig verdickt, in Höhe desselben stark verdünnt. Von dem Sehnenkolben zieht ein Bindegewebsstrang schräg nach vorne zur Sehnenscheide hin; derselbe wird exstirpiert, ebenso das dem Sehnenknoten aufsitzende mit dem Gewebsstrang verbundene, nicht vascularisierte Gewebe. Der Sehnenknoten ist echtes Sehnengewebe. Nach ungefähr 4wöchiger Behandlung ist der Daumen frei beweglich und funktionstüchtig.

Fall 7. Heinrich Gossmann, $2^1/_2$jährig, erstgeborenes gesundes Kind, stammt von gesunden Eltern, ist nicht belastet. Überstandene Krankheiten: Keuchhusten. Lernte im 14. Monate Gehen, hat nie einen Gehstuhl benutzt. Vor 3 Wochen ist das Kind angeblich auf die linke Hand gefallen; durch den Sturz wäre der Daumen eingeknickt worden, das Endglied des Daumens hätte gebeugt gestanden, bei dem leisesten Versuch, das Endglied zu strecken, habe das Kind heftigste Schmerzen geäußert. Seit diesem Unfalle sei die Streckbewegung immer nur ruckförmig gewesen.

Befund: Gesundes Kind. Irgendwelche objektiv nachweisbaren Erkrankungen der inneren Organe oder des Bewegungsapparates fehlen.

Linker Daumen: Äußerlich o. B. Das Kind beugt das Endglied aktiv bis zu einem Winkel von 50°, vollzieht nach längerem Zureden die maximale Beugung mit einer kräftigen plötzlichen Schnellbewegung, die Schnellbewegung tritt auch bei Streckung des Endgliedes auf, sie ist aktiv und passiv auszulösen. Über dem Grundgelenk fühlt man einen derben, allem Anschein nach der Sehne angehörigen Knoten.

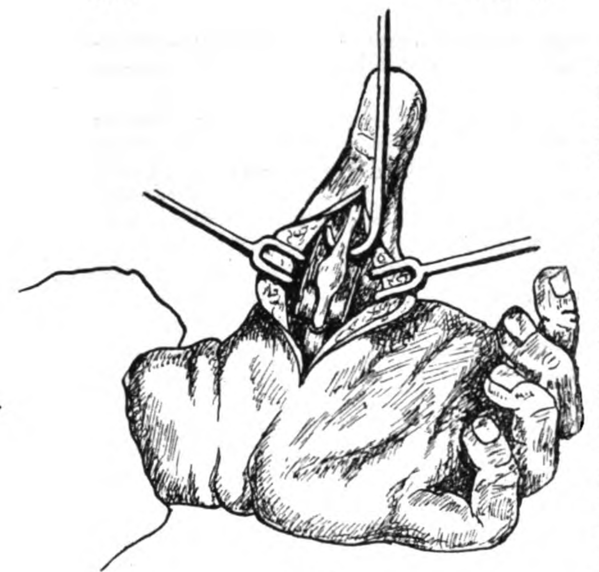


Abb. 6.

Operationsbericht: Cutis und Subcutis o. B. Die Sehnenscheide läßt sich ohne Schwierigkeit stumpf isolieren, sie ist in Höhe des proximalen Verstärkungsbandes ca. 15 mm weit grauweiß, undurchsichtig und hart, oberhalb und unterhalb dieser Stelle transparent. Der durch die Haut vorher schon gefühlte, bei Bewegung und Streckung sich verschiebende Knoten gehört, wie durch die transparente Scheide hindurch jetzt deutlich zu sehen, der Sehne an. Spaltung der Scheidenenge, Verlängerung des Schnittes bis in Höhe des Endgelenkes. Eine Vermehrung oder Verfärbung der Synovia ist nicht festzustellen. Das proximale Verstärkungsband ist etwas über 1 mm dick; weiter distal und 1 cm von diesem entfernt ist ein 2., ebenso derbes Verstärkungsband nachweisbar. Beide laufen knochenwärts in einen ca. 4 mm breiten, derben Sehnenspiegel aus. Die Sehnenscheide von innen betrachtet, ist leicht verdickt und stärker injiziert. Die Sehne ist gut um die Hälfte ihres Querdurchmessers spindelig verdickt (siehe Abb. 6) dicht unterhalb des Knotens verjüngt; die Sehne im übrigen glänzend und frei von Unebenheiten, ihr proximaler Teil stärker vascularisiert; der Sehnenknoten ist echtes, auf dem Schnitte blutendes Sehnengewebe. Excision der vorderen Sehnenscheidenwand bis in die Höhe des Endgelenkes. 3 Wochen nach Operation ist der Daumen frei beweglich.

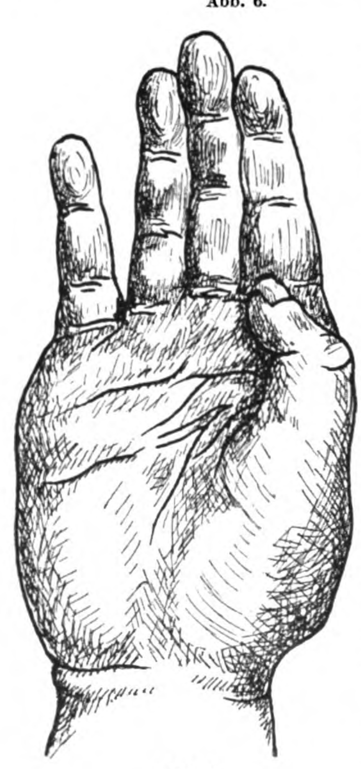


Abb. 7.

Fall 8. Christine Oebel, $3^1/_2$ jähriges, erstgeborenes Kind, stammt von gesunden Eltern; Mutter hat vor 7 Wochen abortiert. Wassermann- und Meinicke-Reaktion negativ. Vor 14 Tagen bemerkte die Mutter morgens beim Baden des Kindes eine Versteifung des Endgliedes des rechten Daumens in Beugestellung. Das Kind war nicht zu bewegen, den Finger zu strecken oder noch weiter zu beugen; Massage war erfolglos.

Befund: Gesundes Kind mit gesunden inneren Organen und Gelenken. Das End-

glied des rechten Daumens ist in einem Beugewinkel von 90° fixiert (siehe Abb. 7); es ist unmöglich, den Finger zu strecken oder ein wenig weiter zu beugen; über besondere Schmerzen klagt das Kind bei passiven Bewegungsversuchen nicht. Druckschmerz nur über der Grundgelenkgegend; hier fühlt man deutlich einen derben Knoten.

Operationsbericht: Cutis o. B. Die Subcutis ist von feinen derben unter dem Skalpell knirschenden Faserzügen durchsponnen. Die Sehnenscheide kann nur mühsam freipräpariert werden; sie ist in Höhe des proximalen Verstärkungsbandes auf 2 cm Länge grauweiß, derb und undurchsichtig, oberhalb dieser Zone transparent und stark vacsularisiert; die Sehnenscheide wird durch einen derben Tumor stark vorgedrängt — der Tumor ist nicht das Mittelhandköpfchen. Bei Eröffnung der Sehnenscheide entleert sich keine Flüssigkeit; das derbe, verdickte Verstärkungsband springt stark lumenwärts vor, ein 2. durch eine 1 cm breite Synovialislücke von ihr getrenntes, weiter unterhalb liegendes Verstärkungsband ist gleichfalls verdickt; beide Verstärkungsbänder laufen knochenwärts in einen breiten derben Sehnenspiegel aus; die umgelegte Sehnenscheidenwand ist stärker injiziert, leicht geschwollen, frei von Rauhigkeiten. Der Teil der Sehne, der 8 Tage lang von dem Verstärkungsband umklammert war, ist hochgradig abgeplattet, bläulich transparent, der proximalwärts gelegene Sehnenabschnitt auf 1 cm Länge um gut die Hälfte des Sehnenquerdurchmessers verdickt. Bei Excision eines Stückes aus dem Sehnenknoten blutet das Sehnengewebe stark. Der Sehnenknoten ist, makroskopisch betrachtet, echtes Sehnengewebe. Die Sehne ist im übrigen normal. Excision der vorderen Sehnenscheidenwand bis in Höhe des Endgelenkes. Nach 7 wöchiger Behandlung ist das Endglied frei beweglich.

Fall 9. Friedrich Schultze, 52 jährig, leidet seit ca. 10 Jahren an Nierengrieß, ist sonst nie ernstlich krank gewesen, hat nie an rheumatischen Beschwerden gelitten. Der Kranke bemerkte zum ersten Male vor ungefähr 5 Monaten, daß der linke Ringfinger morgens aus seiner Beugestellung nur unter einer ruckförmigen Bewegung, die nicht sonderlich schmerzhaft war, gestreckt werden konnte. „Tagsüber glich sich das Rucken wieder aus.“ Die Streckbehinderung verstärkte sich vor $2^1/_2$ Monaten, das Fingerschnellen war jetzt von Schmerzen begleitet; wegen dieser Behinderung, vor allem wegen zunehmender Schwäche des Fingers und der ganzen Hand tritt der Kranke in Behandlung.

Befund: Kräftiger Mann mit gesunden inneren Organen. Urin o. B. Gefäß-Nervensystem o. B., keine Synovitiden.

Rechter Ringfinger: Äußerlich o. B., frei von Empfindungsstörungen und Schwielenbildung. Druckschmerz über der Grundgelenkgegend. Eine Resistenz ist hier nicht zu fühlen, keine Reibegeräusche über den Fingergelenken oder über der Sehnenscheide. Fingerbewegung: Das Mittelglied wird bei Streckstellung des Endgliedes aktiv um einen Winkel von 90° gebeugt, dann arretiert, ein kräftiger Beugeversuch und mit gleichzeitig auftretendem blitzartigem heftigem Schmerz werden End- und Grundglied in extreme Beugung geschleudert. Bei dem Streckversuch wird das Mittelgelenk wieder aktiv in eine Winkelstellung von 90°, das Endgelenk in eine Winkelstellung von 45° überführt, dann wieder Arretierung, eine kräftige Anstrengung, und das Schnellphänomen ist wieder da. Bei passiver Beugung und Streckung des Fingers ist die Schnellbewegung nicht auszulösen.

Operationsbericht: Cutis frei von Schwielenbildung, die Subcutis von derben feinen Gewebsfasern durchsponnen, knirscht bei Durchtrennung. Sehnenscheide ist scharf zu isolieren; der distale Teil der Scheide ist transparent, die Sublimisgabel deutlich zu erkennen. Im Bereiche des Grundgelenkes — der Druckschmerzzone — ist die Scheide auf 1 cm Länge undurchsichtig, verdickt, derb und weißgrau. Bei aktiver Beugung des Fingers sieht man durch den transparenten Teil

der Scheide hindurch die kolbig verdickte Sehne gegen das verdickte Verstärkungsband sich anstemmen, dann mit einem lebhaften Ruck durch die Enge hindurch in den proximalen Blindsack hineingleiten — das umgekehrte Spiel bei aktiver Streckung.

Nach Eröffnung der Scheide klaffen die Wundränder 2 mm weit. In der Sehnenscheide keine Flüssigkeitsansammlung; der proximale Blindsack ist stark injiziert und — durch Blutaustritt — leicht gelblich verfärbt. Das proximale Verstärkungsband springt stark in das Scheidenlumen vor, erscheint auf seiner Innenfläche ebenso wie der übrige Teil der Sehnenscheide makroskopisch unverändert, ist nicht verfärbt und frei von Unebenheiten, Defekten oder Auflagerungen. Ungefähr 3 mm weit unterhalb des proximalen Verstärkungsbandes ein 2. weniger verdicktes und noch transparentes Ligament. Bei Streckstellung des Fingers erscheinen beide Beugesehnen in Höhe des proximalen Verstärkungsbandes stark abgeplattet, weiter distal bis zur Sublimisgabel hin kolbig verdickt; der Sehnenkolben blutet nicht auf dem Schnitt, ist echtes Sehnengewebe; das Gleitgewebe der Sehne ist nicht krankhaft verändert. Die ganze Vorderwand der Sehnenscheide mit den beiden Verstärkungsbändern wird bis in Höhe des Mittelgelenkes reseziert; nach 4wöchiger Behandlung ist der Finger frei beweglich, arbeitsfähig.



Abb. 8.

Fall 10. Karl Pensquens, 80jährig, aufgenommen wegen Knöchelbruchs; Nebenbefund: schnellender Finger.

Befund: Rüstiger Greis mit gesunden inneren Organen, hat nie an Rheumatismus gelitten. Vor 6 Monaten bemerkte der Kranke zum ersten Male das Schnellphänomen an seinem linken Ringfinger. Besondere Beschwerden verursachte die Schnellbewegung nicht.

Linker Ringfinger: Äußerlich o. B., im Grundgelenk wenig, in den übrigen Gelenken stark überstreckbar, die Haut des Fingers und zugehörigen Mittelhandteils ist zart und frei von Empfindungsstörungen; keine Reibegeräusche in Sehnenscheide oder Fingergelenk. Die Schnellbewegung vollzieht sich anscheinend im Mittelgelenk. Wenn das Mittelgelenk eine Beugestellung von 90° innehat, wird die Beugung und Streckung des Mittelgliedes arretiert; bei weiterem kräftigen Beugeversuch tritt nicht von Schmerzen begleitetes Schnellen auf. Eine Knotenbildung ist durch die Haut hindurch nicht zu fühlen.

Operationsbericht: Cutis, Subcutis o. B.; Sehnenscheide läßt sich mühelos stumpf freilegen, ist in Höhe des Grundgelenkes auf 1 cm Länge undurchsichtig, grauweiß und derb, oberhalb und unterhalb dieses Bezirkes — des proximalen Verstärkungsbandes — transparent; dicht oberhalb des Verstärkungsbandes sitzt in der Sehnenscheide ein hirsekorngroßes Knötchen. Es handelt sich, wie Abb. 8 zeigt, um ein in Entwicklung begriffenes Ganglion der Sehnenscheide. Ein Sehnenknoten ist nicht zu sehen oder zu fühlen.

Eröffnung der Sehnenscheide bis an die Scheidenenge heran, die Schnellbewegung bleibt unverändert; erst nach Sprengung des proximalen Verstärkungsbandes sistiert das Schnellphänomen und die Arretierung. Die Sehnenscheide ist, betrachtet von ihrer Innenseite, etwas stärker injiziert, glatt und spiegelnd; der dorsale Teil des Verstärkungsbandes ist auf 3 mm Breite sehnig verdickt. Die beiden Schenkel der Sublimisgabel sind durch einen feinen, vascularisierten Ge-

webssschleier miteinander verbunden, die Profundussehne ist durch diesen Gewebsschleier in ihrer Bewegung nicht gehemmt; von diesem Schleier zieht ein 2 mm dicker sehniger vascularisierter Strang bis zum proximalen Rande des Verstärkungsbandes; eine Druckfurche über beiden Beugesehnen ist unverkennbar, ein Sehnenkolben oder sonstige Veränderung fehlen; durch die Sehnenscheidenenge kann eine Knopfsonde noch leicht hindurchgeführt werden, von einer besonders starken Stenose kann demnach nicht gesprochen werden: Gebremst und schließlich arretiert werden erst beide Sehnen durch den bei Beugung sich aufwärts bewegenden, sich schlaufenförmig umlegenden, damit den Sehnenumfang vergrößernden Adhäsionsstrang — das ließ sich vor Sprengung des Ringbandes nach Eröffnung des distalen Scheidenteiles einwandfrei demonstrieren. Die Vorderwand der Sehnenscheide wird wieder in der üblichen Ausdehnung exstirpiert; nach 3 Wochen ist der Finger frei beweglich.

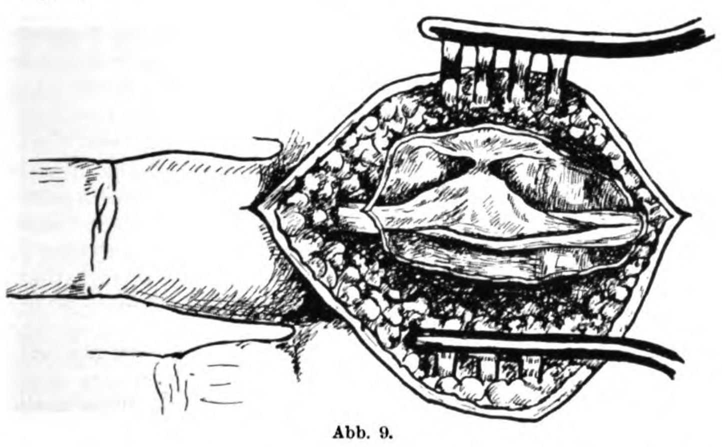


Abb. 9.

Fall 11. Katharina Kremer, 57jährig, ist gesund, hereditär nicht belastet, hat nie an rheumatischen Beschwerden gelitten. Vor 15 Jahren Fehlgeburt. Vor 3 Jahren Operation wegen Uterustumors; vor 1 Jahre doppelseitige Radiusfraktur, Folgezustand: Versteifung des 3. und 4. rechten Fingers; Beseitigung der Versteifung durch Massage innerhalb 3 Monaten. Seit einigen Wochen ist die Beugung und Streckung des rechten Ringfingers etwas erschwert; vor einigen Tagen bemerkte die Kranke beim Waschen, daß der Finger, wenn er einmal gebeugt war, nicht mehr ohne weiteres gestreckt werden konnte. Die Streckbewegung verlief nach Überwindung eines gewissen Widerstandes ruckartig.



Abb. 10.

Befund: Innere Organe o. B. Keine Synovitiden.

Rechter Ringfinger: Dieser ist wie sämtliche übrigen Finger der Hand im Grundgelenk überstreckbar, die Fingerhaut ist zart, frei von Empfindungsstörungen; bei Beugung und Streckung Schnellbewegung des Endgliedes; Arretierung des Endgliedes in einem Beugewinkel von 50—60°; während der Schnellbewegung fühlt man in Höhe des Grundgelenkes ein Doppelgeräusch, die Grundgelenkgegend ist druckschmerzhaft. Ein Knoten ist hierselbst nicht zu fühlen.

Operationsbericht: Cutis o. B. Die Subcutis ist von derben sehnigen Fäden durchsetzt mit der Sehnenscheide fest verwachsen. Die Sehnenscheide ist im Bereiche des proximalen Verstärkungsbandes bis zum proximalen Blindsacke hin

undurchsichtig, verdickt, derb, grauweiß; dicht unterhalb des Ringbandes ist eine bei Bewegung des Fingers auf- und abwärtssteigende Geschwulst zu sehen und zu palpieren.

Bei Eröffnung der Sehnenscheide folgendes Bild: Die Sehnenscheide ist mit der Sublimis- und Profundussehne durch eine feste sanduhrförmige Gewebsmasse verbunden (siehe Abb. 9); beide Sehnen sind von einem grauweißen, undurchsichtigen Gewebsschleier bis zum proximalen Blindsack der Sehnenscheide hin überzogen — verdicktes Gleitgewebe; dadurch ist der metallische Sehnenglanz verdeckt. Eine Verdickung, Verdünnung oder Abplattung der Sehne ist nicht vorhanden. Die Sehnenscheide ist insgesamt starr, das proximale und weiter distale Verstärkungsband ist verdickt; eine maximale Stenose der Sehnenscheide besteht nicht; flüssiger Sehnenscheideninhalt ist auch nicht in Spuren vorhanden; die Innenschicht der Sehnenscheide erscheint gequollen, ist nicht nennenswert injiziert. Die Sehnenscheide und Sehne verbindende Masse wird im Zusammenhang mit einem 3 cm langen und 4 mm breitem Stück von der Vorderwand der Sehnenscheide abgetragen (siehe Abb. 10); die Sehne ist im Bereiche der „Geschwulst" vascularisiert. Die „Geschwulst" selbst ist knorpelhart.

2. *Gruppe; Sehnenscheidenstenose ohne Schnellphänomen.*

Fall 12. Elise Wintersieg, 63jährig, stets gesund gewesen, unverheiratet, hereditär nicht belastet, hat nie an rheumatischen Beschwerden gelitten; fiel vor 10 Wochen auf die rechte Hand, verspürte erst nach einigen Tagen Stiche über dem Grundgelenk des Ringfingers, diese Gegend war nicht geschwollen oder verfärbt; im Laufe der Zeit zunehmende Hemmung der Beugebewegung des 4. Fingers; dieser bleibt bei Faustschluß in seiner Bewegung hinter den übrigen Fingern zurück.

Befund: Guter Allgemeinzustand. Kein krankhafter Organbefund, keine Synovitiden.

Rechter Ringfinger: Haut über Finger und zugehörigem Mittelhandknochen zart, frei von Schwielenbildung und Sensibilitätsstörungen. Bei Beugung des Fingers werden heftige Schmerzen in die Grundgelenksgegend lokalisiert; diese ist auch sehr druckschmerzhaft, Knötchenbildung fehlt; die Sehnenscheide, weiter distal, ist nicht druckempfindlich, frei von Reibegeräuschen. Die Bewegungen des Fingers sind sichtbar erschwert, wie gebremst; Grundglied wird um 80°, Mittelglied um 90°, Endglied um 45° gebeugt; Beugung des Endgliedes löst die größten Schmerzen aus; Fingerschnellen besteht nicht.

Operationsbericht: Schnitt verläuft von der Mittelgelenkfalte — ulnares Ende — bis zur Mitte des 4. Mittelhandknochens. Cutis ohne Schwielen, Subcutis von derbem feinstem Fasergespinst durchsetzt; scharfe Isolierung der Sehnenscheide. Die Sehnenscheide insgesamt stark injiziert, vom proximalen Blindsack bis zur Mitte des Grundgliedes narbig verändert, derb, nicht transparent; das proximale Verstärkungsband besonders stark verdickt. Bei Eröffnung der Scheide kein Flüssigkeitsaustritt; auch die knochenwärts gelegene Sehnenscheidenwand, besonders der Teil, in den das Verstärkungsband ausläuft, ist verdickt und zeigt Sehnenglanz; die Innenschicht der Sehnenscheide ist vor allem im Bereiche des Verstärkungsbandes und des weiter distal gelegenen, auch lumenwärts stärker vorspringenden Ligamentes, frei von Unebenheiten oder Rauhigkeiten. Die beiden Beugesehnen zeigen außer einer leichten Abplattung etwas oberhalb der Sublimisgabel keine Besonderheiten, ihr Gleitgewebe ist glatt und glänzend. Die häutige Wand der Sehnenscheide wird vom proximalen Blindsack an bis zur Mitte des Grundgliedes abgetragen. Nach 4wöchiger Behandlung ist der Finger frei beweglich und beschwerdefrei.

Fall 13. Elise Herbert, 61 jährig, verheiratet, kinderlos. Keine Fehlgeburt. Hereditär nicht belastet, hat nie an rheumatischen Beschwerden gelitten. Die Kranke „hat sich vor Monaten beim Waschen mit dem rechten Ringfinger vergriffen", seitdem Streckbehinderung des Mittel- und Endgliedes.

Befund: Guter Allgemeinzustand, kein krankhafter Organbefund, keine Synovitiden, Wassermann- und Meinicke-Reaktion negativ.

Rechter Mittelfinger: Haut frei von Empfindungsstörungen und Verschwielung, zart. Handteller frei von Schwielenbildung. Die Grundgelenksgegend druckschmerzhaft, Knötchenbildung fehlt. Sehnenscheide frei von Reibegeräuschen. Fingergelenke o. B. Der Finger kann passiv nur unter großen Schmerzen gestreckt werden; man hat bei dem Streckversuch das Gefühl einer stärkeren Bremsung der Beugesehnen.

Operationsbericht: Cutis o. B. Subcutis von feinen derben Strängen durchflochten; Sehnenscheide ist scharf zu isolieren, ist vom proximalen Verstärkungsband abwärts derb, graufarben, nicht transparent, weiter aufwärts bis zum Blindsackende hin durchscheinend, im Bereiche des proximalen Verstärkungsbandes kolbig verdickt; Eröffnung der Sehnenscheide: Dickendurchmesser des Verstärkungsbandes 2 mm, auch der dem Knochen anliegende Teil der Sehnenscheide ist verdickt, wie von Sehnenfäden durchflochten. Die Innenschicht frei von Unebenheiten, Rauhigkeiten oder Zottenwucherung, mittelstark injiziert; in der Sehnenscheide ganz geringe Spuren einer bräunlichen Flüssigkeit. Die Sehnen sind normal, eine Abplattung ist nirgendwo zu erkennen. Abtragung der vorderen Sehnenscheidenwand. Nach 4 Wochen ist der Finger frei beweglich.

Fall 14. Margarethe Reifferscheidt, 58 jährig, leidet seit 30 Jahren an rheumatischen Beschwerden in beiden Knien und Unterschenkeln, 4 gesunde Kinder, eine Totgeburt, ein Abortus. Wassermann- und Meinicke-Reaktion negativ. Seit 4 Wochen hat die Kranke Schmerzen im linken Mittelfinger, angeblich infolge Überdehnung des Fingers durch ein gegen denselben geschleudertes Kopfkissen.

Befund: Guter Allgemeinzustand, kein krankhafter Organbefund; chronische Synovitiden beider Knie. Linker Mittelfinger: Äußerlich o. B. Haut zart, frei von Empfindungsstörungen, keine Schwielenbildung, auch nicht über dem zugehörigen Mittelhandknochen. Der Finger kann nicht, wie die übrigen Finger, im Grundgelenk überstreckt werden; bei dem geringsten Überstreckversuch lebhafteste Beschwerden. Die Schmerzen werden in die Grundgelenksgegend lokalisiert. Die Beugung des End- und Mittelgliedes ist gehemmt; bei Faustschluß steht die Fingerkuppe 5 mm von der Hohlhand ab; das Schnellphänomen fehlt. Bei Beugung des Fingers fühlt man über dem Grundgelenk eine hirsekorngroße, sehr druckschmerzhafte, bei Streckung des Fingers wieder verschwindende Prominenz.

Operationsbericht: Cutis o. B. Die Subcutis von derben, auf dem Schnitt knirschenden, mit der Sehnenscheide fest verwachsenen Gewebssträngen durchsponnen. Die vor Freilegung, bei Beugestellung des Fingers zu fühlende druckschmerzhafte Prominenz ist eine bei dieser Bewegung sich aufrichtende derbe Sehnenscheidenfalte! Die Sehnenscheide ist im Bereiche des proximalen Verstärkungsbandes und weiter abwärts bis zur Mitte des Grundgliedes hin derb, grauweiß, nicht transparent, weiter proximalwärts stärker injiziert, aber durchscheinend. Die Innenschicht ist frei von Unebenheiten oder Rauhigkeiten, leicht verdickt, samtartig gerötet. Eine 1 cm lange, stark vascularisierte Zotte wird abgetragen; der dorsale Teil der Sehnenscheide, vor allem in Höhe beider verdickten proximalen Verstärkungsbänder, von feinen sehnigen Strängen durchzogen. Das Gleitgewebe der Sehnen vom proximalen Blindsacke herunter bis zur Sublimisgabel stark vascularisiert, leicht verdickt. Die Sehnen im übrigen frei von Verände-

rungen und glänzend, nicht abgeplattet. Entfernt wird die vordere verdickte Wand der Sehnenscheide bis in Höhe des Mittelgelenkes.

Histologischer Befund.

In jedem der von uns behandelten Fälle wurde der aus der Vorderwand der Sehnenscheide herausgelöste Lappen mikroskopisch untersucht, besonders charakteristische Bilder wurden photographisch festgehalten.

Vor Wiedergabe der Ergebnisse sei mir gestattet, die normale Struktur der Sehnenscheide zu skizzieren — die klare Erfassung der pathologischen Veränderung ist ohne Kenntnis der normalen Gewebsstruktur schlechterdings unmöglich.

Da die einschlägigen Lehrbücher nichts Wesentliches über den histologischen Aufbau der normalen Sehnenscheide bringen, blieb mir wie auch anderen Autoren (*Hauck*, *Nußbaum*) nichts anderes übrig als die Selbstbelehrung am selbst angefertigten Präparat. Makroskopisch und mikroskopisch untersucht wurden Beugesehnenscheiden der Finger 2—4 von Personen im Alter von ungefähr 30, 50 und 70 Jahren.

Bau der normalen Sehnenscheide.

Die Beugesehnenscheiden der Finger 2—4 sind zu beschreiben als häutige, an einzelnen Stellen, seidenpapierdünne proximal etwas oberhalb der Grundgelenke beginnende, distal ungefähr in der Mitte des Endgliedes endigende geschlossene Säcke; die Vorderwand derselben ist mit der Subcutis nur locker verbunden; die dorsale Wand haftet meist, nicht immer gleichmäßig, dünn den leicht rinnenförmig vertieften Fingerphalangen fest an. Der häutige Sack wird an verschiedensten Stellen durch Verstärkungsbänder gesteift. Im Bereiche der verschieden breiten, meist quer zur Längsachse der Scheide gestellten, von Knochen zu Knochen ziehenden Verstärkungsbänder sind die schon einmal erwähnten physiologischen Engen der Sehnenscheide zu suchen. An den Beugesehnen einer längere Zeit in Formalin fixierten Hand (Amputationspräparat) war sehr schön der Effekt der Druckwirkung geschrumpfter Verstärkungsbänder zu erkennen. In Höhe des proximalen Verstärkungsbandes war die Schnürung der Beugesehnen besonders stark.

Die transparenten Gewebsbrücken, die die durch Verstärkungsbänder verdickten, daher weniger durchsichtigen Abschnitte der Sehnenscheide verbinden, sind Teile der eigentlichen, die ganze Sehnenscheide auskleidenden, auch über die Verstärkungsbänder und über die Sehnen hinweggleitenden Synovialmembran; auch sie sind von feinsten, quer-, längs- oder kreuzweise gestellten sehnigen Gewebsfäden durchzogen. Die Verstärkungsbänder sind besonders gut auf der Innenseite der Sehnenscheide zu erkennen; scharf umrissen, metallisch glänzend, etwas

vorspringend, 0,5—1,0 mm dick, ähneln sie in Verbindung mit dem zwischen sie geschalteten Synovialisgewebe den Gliedern einer Kette (s. Abb. 11). Das erste Verstärkungsband liegt ungefähr 1 cm unterhalb des proximalen Sehnenscheidenendes. Der proximale Blindsack hat also keine Verstärkungsbogen.

Im folgenden das in Photogrammen festgehaltene mikroskopische Bild der Sehnenscheide. Beherrscht wird das Längsschnittbild von mächtigen, verschieden dicken Lagern eines geformten, straffen Bindegewebes, es sind die im Schnitt quergetroffenen Verstärkungsbänder (Abb. 12); ihre parallel geschichteten Fasern verlaufen meist senkrecht zur Oberfläche der Sehnenscheide; die Faserzellen sind ziemlich zahlreich, Zelleib und Kern in den peripheren und zentralen Schichten schmal, spindelförmig, lumenwärts mehr ovalär. Die Faserstruktur der Grundsubstanz ist oft sehr schwer zu erkennen; meist imponiert die Grundsubstanz als feinstfaseriges Knorpelgewebe; das reichliche Vorkommen Knorpelhöhlen vortäuschender Substanzlücken um einzelne Zellindividuen herum (s. Abb. 13) vermehrt die Unsicherheit der Klarstellung bei nur flüchtiger Betrachtung des ganzen Gewebskomplexes. Hier und da sieht man Lymphcapillaren, nirgendwo Blutgefäße. Lumenwärts und peripherwärts sind die Verstärkungsbänder überzogen von schmalen Gewebsschichten, deren Fasern parallel der Oberfläche verlaufen. Auf diese Schichten folgt weiter peripherwärts ein lockeres, durch Gefäßreichtum charakterisiertes Gewebe (s. Abb. 12), weiter lumenwärts eine an Zellen reiche und Intercellularsubstanz arme, einem Endothelgewebe ähnelnde Schicht. Es ist die eigentliche Deckschicht der Sehnenscheidenhöhle (Abb. 14). Die Zellen dieser Schicht sind glatte, polygonale Bindegewebszellen mit meist ovalem, breitem, der Oberfläche parallel liegendem Kern; der Zelleib ragt unmittelbar in die Scheidenhöhle hinein; in den Randgebieten der Verstärkungsbänder sind die „Endothelzellen“ meist zu mehrfachen Lagen übereinander geschichtet und fest aneinander geschmiegt, in der zentralen Zone durch breite, amorphe Massen voneinander geschieden, streckenweise überhaupt nicht vorhanden, oder nur noch, in loser Verbindung mit der Unterlage, in Ablösung begriffen. Diese Zellen und das untergeschichtete parallelfaserige großkernige Bindegewebe scheinen eine gewisse Einheit darzustellen: Gar nicht so selten sind die beiden Schichten als Ganzes bandförmig von den Verstärkungsbändern abgehoben; freilich sieht man aber auch schon einmal breite Spalten zwischen diesen beiden Schichten.



Abb. 11.

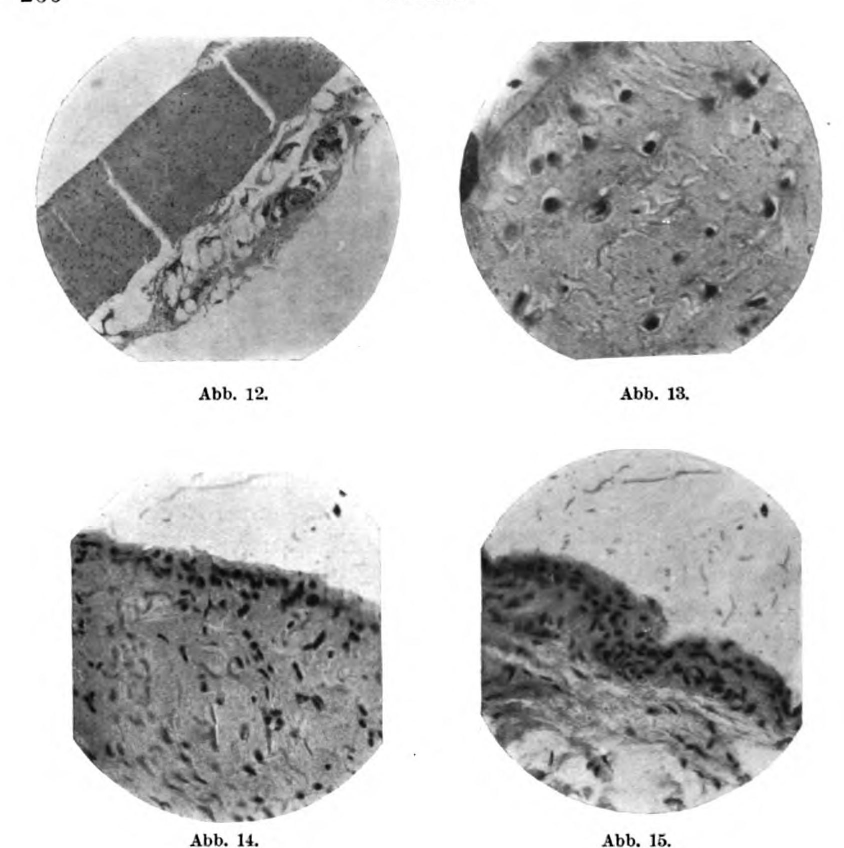


Abb. 12. Abb. 13.

Abb. 14. Abb. 15.



Abb. 16.

Das zwischen die Verstärkungsbänder geschaltete Gewebe (Abb. 15) ist in seinen tieferen Lagen weitmaschig, zell- und gefäßarm, hier und da von straffen Gewebsbändern durchzogen; zwischen zwei nahe benachbarten Verstärkungsbändern dagegen gefäß- und zellreich. Überzogen werden die Gewebsbrücken wieder von jener Deckschicht, nur ist hier das „subendotheliale“ Gewebe reicher an Zellen und Gefäßen; auch der zugehörige „Endothelbelag“ ist dicker; einzelne aus der subendothelialen Schicht auswuchernde Lymphcapillaren lassen sich eine kurze Strecke weit in dem subendothelialen Gewebe der Verstärkungsbänder verfolgen. Ähnlich wie die Synovialis der Gelenke zeigen auch diese

interligamentär gelegenen Gewebsschichten kleinere und größere gefäßreiche, zottenförmige Auswüchse; die Endothelzellenschicht ist über diesen Zotten besonders stark entwickelt (s. Abb. 16); die Verstärkungsbänder sind zottenfrei.

Das histologische Bild der Sehnenscheide in Fall 2—14.

Die 2—3 cm langen, meist 5 mm breiten, der Vorderwand der erkrankten Sehnenscheide entnommenen Präparate wurden mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt, bei 150-, 480- und 1050facher Vergrößerung untersucht. Ich kann, ohne Gefahr zu laufen, der Bedeutung des Einzelfalles nicht genügend Rechnung zu tragen, summarisch berichten. Die grundsätzliche Übereinstimmung sämtlicher Befunde miteinander berechtigen uns dazu.

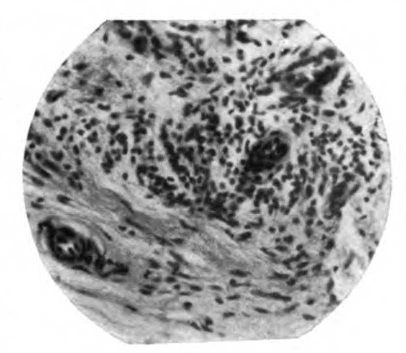


Abb. 17.

Wir finden einen eigenartigen, einer Entzündung ähnelnden Prozeß, Gewebswucherung und Entartung.

Der krankhafte Prozeß, ausgebreitet über einen.größeren Abschnitt der Sehnenscheide — 2—3 cm Scheidenlängen sind ausnahmslos in toto affiziert —, läßt unschwer drei Entwicklungsphasen erkennen. Das erste Stadium bedeutet: Hyperplasie aller Elemente der Sehnenscheide, das zweite stärkere Gewebsverdichtung, Zerklüftung und Vascularisation der Grundsubstanz der Verstärkungsbänder, ödematöse Schwellung der peripheren Gebiete, das dritte hyaline Degeneration vor allem der Verstärkungsbänder, d. i. Auflösung ihrer cellulären und intercellulären Bestandteile.

In den meisten Präparaten sind das 2. und 3. Stadium, in einzelnen sämtliche Stadien zu verfolgen. Sehr selten finden wir perivasculär gelegene Infiltrationsherde; in keinem Fall kann der lymphocytäre Charakter der einzelnen Zellindividuen mit Sicherheit erkannt werden; die Zellen gleichen mehr leukocytoiden Zellen, Histiocyten oder Fibroblasten, deren Zellfortsätze infolge stärkerer Massierung der Zellen verkürzt oder ganz verschwunden sind (s. Abb. 17).

Als Nichtfachmann muß ich mir versagen, auf Charakter und Entstehungsursache dieser eigenartigen Affektion, die mit der Entzündung eine gewisse Ähnlichkeit hat, einzugehen, will nur versuchen, über histologische Einzelheiten und Besonderheiten, die ich feststellen konnte, an Hand von Photogrammen zu berichten, d. h. das Bild dieser Affektion in großen Umrissen zu skizzieren.

Abb. 18 zeigt die Dickenzunahme des proximalen Verstärkungsbandes und die starke Vermehrung seiner cellulären Elemente. Der kräftig gefärbte große Zellkern ist meist ovalär. — Die Deckschicht, das „Endothelgewebe", zeichnet sich durch besonderen Zellreichtum aus; die Zellkerne dieser Schicht sind ovalär und rund; auffallend ist die reihenförmige Anordnung der einzelnen Zellindividuen und die parallele Schichtung einzelner Zellenketten; vereinzelt liegen 1 oder 2 Zellkerne in Lücken der Zwischensubstanz — eine Kapselbildung ist auch bei Untersuchung mit stärkstem System — nirgendwo sichtbar. Die Intercellularsubstanz zeigt feinste Struktur; die Fasern liegen parallel der Oberfläche. Eine starke Dickenzunahme der „Endothelschicht" finden wir freilich nur in den Randzonen der Verstärkungsbänder, im Gebiete der Zufuhrquellen; weiter zentralwärts flacht sich der hohe Saum ziemlich schnell ab, er beträgt über den am meist zentral gelegenen Bezirken immer noch das 1—2fache des normalen; auch hier noch stehen die meist zweifach geschichteten Deckzellen in inniger Verbindung miteinander.

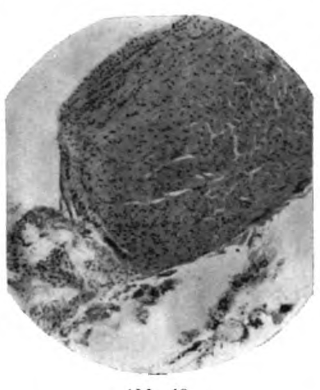


Abb. 18.

Das das Verstärkungsband unterschichtende Stratum vasculosum ist reich an meist starkkalibrigen Gefäßen, das Bindegewebslager ist verbreitert, reich an Zellen und feinstfaseriger neugebildeter Zwischensubstanz; in keinem Schnitt auch nur die Spur einer Rundzelleninfiltration zu sehen.

Auch das die Verstärkungsbänder miteinander verbindende Gewebe ist reich an Bindegewebsfasern, Gefäßen, an buckel- und warzenförmigen, zottenähnlichen Erhebungen; die Zellen und Gefäße der Deckschicht sind vermehrt.

In den das zweite Stadium wiedergebenden Bildern imponiert die straffe Faserung der dicht unter dem Verstärkungsbande gelegenen Gewebsschicht; wie ein Damm schiebt sich dieses Gewebslager zwischen das Verstärkungsband und die Gefäßschicht (Abb. 19). Die Gefäße der Gefäßschicht sind noch reichlicher, die Gefäßwände noch dicker, die adventitiellen und perivasculären Bindegewebszellen noch zahlreicher.

Auffallend gefäßreich und verbreitert ist das interligamentäre Gewebe; in den tieferen Schichten desselben sieht man vereinzelte, ihrer cellulären Zusammensetzung nach oben schon charakterisierte Infiltrationsherde. — Überraschend zell- und gefäßreich ist auch die Deckschicht der die Verstärkungsbänder verbindenden Gewebsbrücken; eine charakteristische Wiedergabe derselben ist Abb. 20.

Das „subendotheliale Gewebe“ des Verstärkungsbandes zeichnet sich durch besonderen Reichtum an langgestreckten und parallelgeschichteten, neugebildeten Bindegewebszellen aus (Abb. 21). Die eigentlichen „Endothelzellen“ sind weniger zahlreich als in den vorher beschriebenen Präparaten. Die weiter oberflächenwärts gelegenen Schichten der Sehnenscheide sind infolge ödematöser Durchtränkung stark verbreitert, von feinsten Fibrinfäden durchwebt.

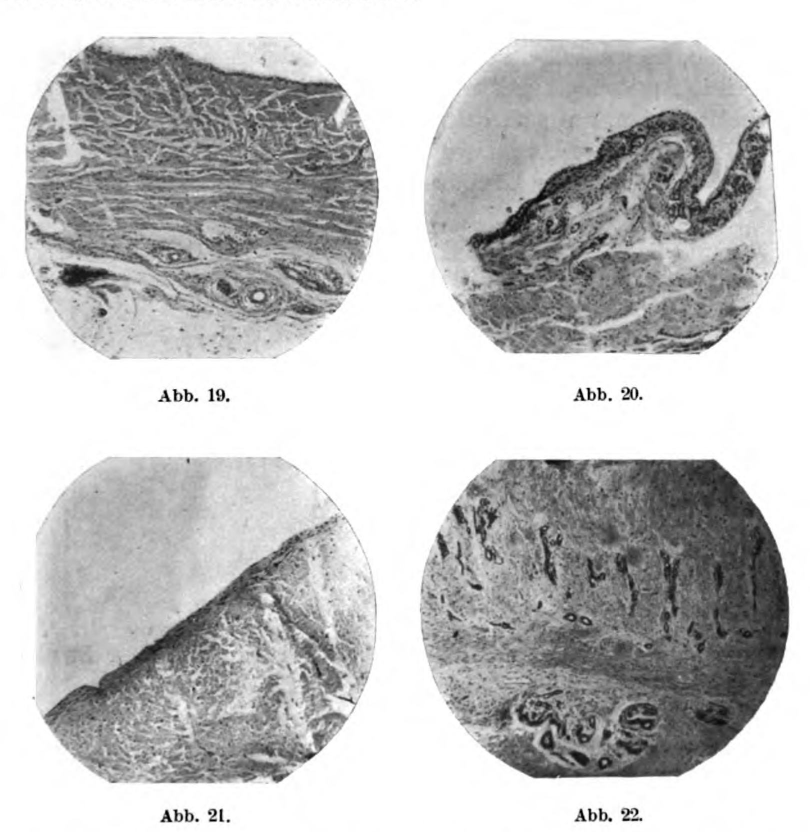


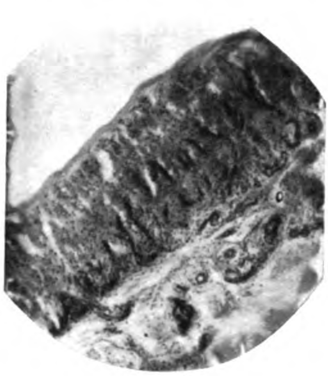
Abb. 19. Abb. 20.

Abb. 21. Abb. 22.

Das Verstärkungsband selbst befindet sich im Stadium des Verfalls; seine Grundsubstanz ist stark zerklüftet, die Faserstruktur überraschend deutlich, Konglomerate feinster Faserbündel sind durch breite Lücken voneinander geschieden; in diesen Lücken liegen nackte Zellkerne, hier und da noch deutlich erkennbare Zellindividuen. Die dem intraligamentären vascularisierten Gewebe näher benachbarten Zellen erscheinen Färbung, Struktur und Kontur nach normal. Die weiter zentralwärts, gelegenen sind deformiert, vakuolisiert, ihre Kerne sind zersplittert. Die peripherwärts gelegenen Schichten des in Auflösung begriffenen

Verstärkungsbandes sind durchsetzt von zahlreichen, der Gefäßschicht entsprossenen, senkrecht zur Oberfläche der Sehnenscheide stehenden Capillaren. (Abbau oder Organisation?) (S. Abb. 22.)

In einem Übergangsstadium (Abb. 23) sind in dem Verstärkungsbande die Gefäße noch stärker entwickelt, noch kräftiger und weiter lumenwärts vorgeschoben, die Distanz zwischen der Gefäßschicht und dem Verstärkungsbande ist verringert, einzelne Gefäße dieser Schicht sind noch mehr verdickt, andere vollkommen verschlossen; das Verstärkungsband, dessen Zellen in dem eben beschriebenen Stadium zum großen Teil in Auflösung begriffen waren, ist wieder von zahlreichen Zellen mit meist ovalen, gut gefärbten Kernen — Fibroblasten — durchsetzt (Abb. 24), die nähere Umgebung der neugebildeten Gefäße ist besonders zellreich, die eigentliche Grundsubstanz dabei schon zum größten Teil



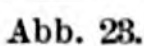


Abb. 23.

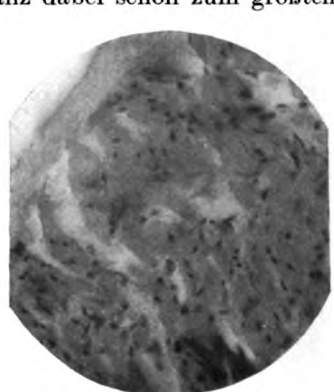


Abb. 24.

hyalin verändert, verquollen, homogen, frei von jeglicher Struktur. Auch das „subendotheliale" Gewebe, dessen Zellen im vorigen Stadium besonders stark entwickelt waren, ist hyalin, homogen, frei von cellulären Elementen; die „Endothelzellen" sind nur in den äußerst gelegenen Randbezirken, meist schöne große Exemplare von mehr rundlichem Bau mit schlecht gefärbtem ovalem Kern nachweisbar; die zentralwärts gelegenen Bezirke sind zellenentblößt.

Das dritte Stadium endlich ist charakterisiert durch hyaline Entartung sämtlicher Elemente des Verstärkungsbandes (Abb. 25 und 26); das Gewebe ist außerordentlich spröde, an einzelnen Stellen von feinstgekörnten Substanzen — Kalk oder Farbstoff? — imprägniert; hie und da sieht man Kerntrümmer in lichten, scharf umrissenen Gewebshöhlen (Abb. 27); die in den Präparaten des Zwischenstadiums so reichlich gefundenen, neu entwickelten Gefäße sind verschwunden. Die Gefäße der Gefäßschicht erscheinen an Zahl reduziert, in noch größerem Umfange verändert und obliteriert, das perivasculäre Gewebe noch

straffer und zellenreich, an anderen Stellen hinwiederum durch Ödem verquollen, die Grundsubstanz weitmaschig, der ursprünglich vorhanden gewesene Zellenreichtum verringert.

Auch das die Verstärkungsbänder verbindende Gewebe ist auf weite Strecken hin stark ödematös durchtränkt, im Zustande des Zerfalles, zerklüftet; kräftige Faserbündel sind hyalin verändert, normal erscheinende Zellen nur noch spurenweise vorhanden. In dem „Endothel- und dem subendothelialen" Gewebe sind nicht einmal Kernfragmente mehr vorhanden; die „subendotheliale" Schicht ist, wenn nicht völlig hyalin, verändert, in breite Fasern aufgefranzt.

Bei mikroskopischer Untersuchung des im Fall 14 gefundenen sanduhrförmigen, Sehnenscheide und Sehne verbindenden „Tumor" sehen wir hyperplastisches Bindegewebe; die Gewebsmasse selbst von der

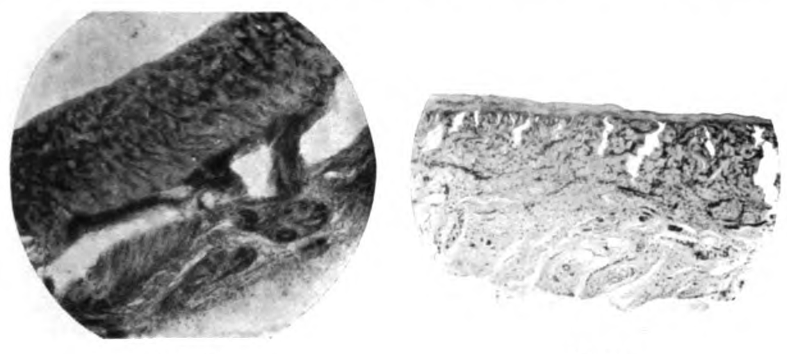


Abb. 25. Abb. 26.

Sehne bis zur Sehnenscheide hin vascularisiert, von außerordentlich zahlreichen Fibroblasten durchsetzt; die Grundsubstanz ist feinstfaserig; die meist ovalären großen Kerne sind reihenförmig geordnet, fast ausnahmslos senkrecht zur Oberfläche der Sehnenscheide und Sehnenfasern gestellt. Die sehr zellarme Grundsubstanz im Bereiche der Verbindungsbrücke der Haupttumormassen auch in Nähe der Sehne zeigt mehr hyalinen Charakter, ist vacuolisiert, mitunter wie myxomatös; sie läßt Faserstruktur kaum noch erkennen; reihenweise und nestförmig angeordnete, in die Grundsubstanz wie hingestreute Zellen erscheinen nach Form und Einbettung auch hier wieder wie typische Knorpelzellen!

Nehmen wir einmal an, diese die Gewebsblöcke verbindende schmale Brücke wäre zufällig gesprengt worden — die Möglichkeit eines derartigen schließlichen Ausganges darf zugegeben werden —, ein später erfolgter Eingriff hätte nur die „Sehnengeschwulst" aufgedeckt, und bei mikroskopischer Untersuchung derselben das eben beschriebene Bild

gefunden, dann würde vielleicht der über ähnliche Befunde nicht unterrichtete Untersucher keine besonderen Bedenken getragen haben, diesen Sehnenknoten als wahre Neubildung, vielleicht als eine kongenital angelegte echte Sehnengeschwulst angesprochen zu haben; besondere Einwendungen hätten bei flüchtiger Untersuchung dieser Auffassung wohl kaum erhoben werden können.

Abb. 28 — Stück aus einem Sehnenknoten — zeigt eine enorme Schwellung und Wucherung des zwischen einzelne Sehnenfaserbündel geschalteten Bindegewebes; auf Querschnittsbildern ist dieser pathologische Befund besonders schön zu sehen, auch eine stärkere Gefäßbildung innerhalb der die feinen und gröberen Sehnenfaserbündel verbindenden Gewebslagern zu erkennen.

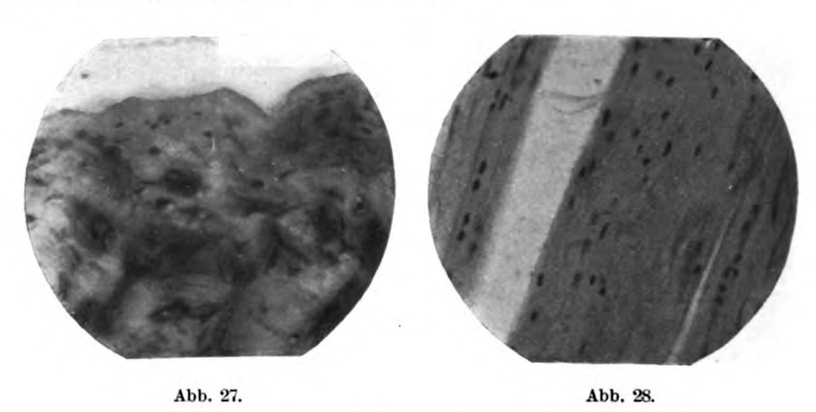


Abb. 27. Abb. 28.

Epikrise.

In 13 Fällen wird eine durch schwielige Veränderung charakterisierte, 10 mal von Fingerschnellen begleitete Erkrankung der Beugesehnenscheide der Finger untersucht. Befallen sind 10 männliche und 3 weibliche Individuen; das Alter derselben schwankt in 10 Fällen zwischen 40—60 Jahren; in den übrigen handelt es sich um einen $2^1/_2$jährigen Jungen, um ein $3^1/_2$jähriges Mädchen und um einen 80 jährigen Greis.

In keinem dieser Fälle verzeichnet die Anamnese ein Moment, das zur Klarstellung der Ätiologie hätte herangezogen werden können; kein Fall kann als Berufsschädigung gedeutet, in keinem Fall mit Sicherheit eine akut oder chronisch traumatisch wirkende Schädigung verantwortlich gemacht werden, keinmal ein chronisch-entzündlicher Prozeß, vor allem Lues, gefunden, keinmal eine besondere Neigung des Organismus zur Bindegewebshyperplasie, keinmal irgend welche Konstitutionsanomalien als prädisponierendes Moment bezeichnet werden; keinmal finden wir eine schwielige Veränderung der Cutis, oder Keloidbildung

als ein die Sehnenscheide chronisch schädigendes Druck- oder Zugmoment, keinmal irgend welche Veränderungen der Fingergelenke oder Knochen, das unmittelbar oder mittelbar die Sehnenscheide hätte in Mitleidenschaft ziehen können. Um eine gewisse Überstreckbarkeit der der Grundglieder ist das einzig nachgewiesene pathologische Phänomen, das, in fast allen Fällen gefunden, in ätiologischer Hinsicht als diskussionsfähig erscheinen könnte.

Die Sehnenscheide ähnelt in Bau und Funktion außerordentlich der Gelenkhaut; wir wissen, daß die Sehnenscheide auch auf chronisch-traumatische oder entzündliche Reize ähnlich wie die Gelenkhaut antwortet, waren darum versucht, unsere Affektion mit spezifischen Gelenkprozessen, der chronisch-deformierenden Arthritis, am ehesten noch mit der chronisch-rheumatischen Polyarthritis zu vergleichen; da eine Ähnlichkeit der Erkrankungssymptome beider Organe tatsächlich feststeht, waren wir bemüht, für die Sehnenscheidenaffektion auch ähnliche Entstehungsmöglichkeiten zu eruieren. Würden wir in allen Fällen neben unserer Sehnenscheidenerkrankung diese oder jene Gelenkaffektion gefunden haben, dann wäre ja wohl plausibel gewesen, die Sehnenscheidenerkrankung als Begleiterscheinung irgend welcher Gelenkaffektionen zu betrachten, damit beide auf dieselbe Schädigung zu beziehen. Oder sollte nicht auch schon einmal ein chronisch rheumatischer Prozeß statt Gelenk, Muskel oder Nerv primär eine Sehnenscheide befallen und in dieser Veränderungen hervorrufen, wie wir sie in den 13 Fällen beschrieben haben? Nur ein einziges Mal — Fall 14 — fanden wir als Nebenbefund eine chronisch deformierte Entzündung beider Kniegelenke.

Die eben aufgeworfene Frage erledigt sich schon mit dem Hinweis darauf, daß der Sehnenscheidenprozeß schon im frühesten Kindesalter gefunden wurde, in einem Alter, in dem erfahrungsgemäß chronisch rheumatische Prozesse nicht aufzutreten pflegen. Auch vom histologischen Standpunkte aus ist schließlich mancherlei gegen den Versuch, beide Prozesse als identisch zu bezeichnen, einzuwenden.

Angioneurotische Störungen zur Erklärung heranzuziehen, liegt keine Veranlassung vor; zu leugnen ist aber keineswegs eine kräftige Mitwirkung der Gefäße bei der Förderung des Degenerationsprozesses; die arterielle Ischaemie, verursacht durch Gefäßeinengung oder Gefäßverschluß, ob aber die primäre Schädigung der Sehnenscheide auf eine Gefäßaffektion überhaupt zurückzuführen ist — eine Affektion, verursacht durch lokale mechanische oder andere Schädigungen —, bleibt dahingestellt.

In keinem Falle konnten eine auffallende allgemeine Gefäßsklerosierung oder cerebrospinale Störungen aufgedeckt werden, in allen Fällen war die Wassermannreaktion negativ.

Bleibt noch übrig, an einen Befund zu erinnern, der ausnahmslos erhoben wurde, an die auffallende Trockenheit des Sehnenscheidenraumes; wohl waren die Sehnenscheidenwände und Sehnen meist glatt: Flüssigkeit, Synovia, wurde keinmal gefunden, und stets haben wir scharf auf den Flüssigkeitsgehalt der Sehnenscheide geachtet!

Wir wissen, daß der Gelenkknorpel nicht nur von den subchondralen oder perichondralen Gefäßen, daß er auch noch von der Synovia ernährt und erhalten wird, daß freie Gelenkmäuse innerhalb der Gelenkhöhle allein durch die Synovia in ihrem Wachstum befördert werden. In einer früheren Arbeit warf ich die Frage auf, ob die Initialschädigung des Gelenkes bei deformierender Arthritis die Degeneration des Gelenkknorpels nicht durch Mangel der Gelenkhöhle an Synovia oder schließlich durch qualitative Veränderung derselben veranlaßt sein könnte. Zur Lichtung des Schleiers, der über der Ätiologie unserer Sehnenscheidenaffektion noch liegt, dürfte einmal auch von dieser Fragestellung aus das Problem angegriffen werden. Nach dieser Richtung hin unsere Fälle überdenkend, möchten wir versucht sein, zu fragen, ist die Veränderung der Sehnenscheide nicht als Folge eines Abnutzungsprozesses zu werten?

Ohne Zweifel haben unsere Fälle große Ähnlichkeit mit dem von *De Quervain* gezeichneten Bilde der stenosierenden Tendovaginitis; histologisch besteht freilich keine völlige Übereinstimmung unserer und der von *De Quervain*, vor allem von *Hauck*, *Nußbaum* und *Keppler* erhobenen Befunde; was uns vollends zurückhält, das von uns beschriebene Krankheitsbild mit dem *De Quervain*schen zu identifizieren, ist die Feststellung, daß das von *De Quervain* angegebene, neuerdings in einer vortrefflichen Dissertation von *Eschle* wieder unterstrichene, ätiologische Moment, das chronische, wiederholte Trauma, in keinem unserer Fälle mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Das von *Marchesi* und *Poulsen* zur Erklärung der fibrösen, über dem Grundgelenk lokalisierten Sehnenscheidenveränderung herangezogene chronisch-traumatisch-funktionelle Moment entbehrt meines Erachtens noch zu sehr beweiskräftiger Unterlagen.

Unsere Befunde sind schließlich noch insofern bemerkenswert, als sie zeigen, daß der Krankheitsprozeß nicht nur auf das proximale Verstärkungsband und seine nähere Umgebung lokalisiert ist, daß er vielmehr größere Strecken der Sehnenscheide erfaßt hat — 2—3 cm lange Präparate sind ausnahmslos in toto affiziert! —, daß weiterhin die Transparenz eines Sehnenscheidenabschnittes, des Verstärkungsbandes und zwischengeschalteten Gewebes nicht als untrügliches Zeichen normaler Struktur gelten darf.

In all den Fällen, in denen die Sehnenscheidenaffektion mit Fingerschnellen verquickt war, wurde — das zu betonen halte ich nach Mit-

teilung der von anderen Autoren erhobenen gegenteiligen Befunde nicht für nebensächlich — in Höhe des stets am meisten veränderten proximalen Verstärkungsbandes bei einer bestimmten Stellung des Fingers eine Verschmächtigung, weiter peripherwärts eine Verdickung der Beugesehne oder Sehnen gefunden. Der Schnellmechanismus entspricht demnach den Vorstellungen *Neckers*.

Der Sehnenknoten ist Folgezustand einer interfaszikulären Gewebsquellung und Wucherung, das zeigen die mikroskopischen Bilder und beweisen experimentell die an der Hundesehne angestellten Versuche. In Fall 10, in dem der charakteristische Sehnenknoten fehlte, erfolgte die Bremswirkung durch einen 2 mm dicken, von den Schenkeln der Sublimissehne zum proximalen Verstärkungsband hinziehenden Strang, der beim Aufwärtsgleiten sich mit der Sehne unter dem Verstärkungsbande fing. Bleibt uns noch übrig, darauf hinzuweisen, daß in 7 von 13 Fällen die erkrankte Sehnenscheide mit dem — sonst lockeren, gegen sie verschieblichen — vorgelagerten Gewebe narbig fest verbunden war. Die fibröse Veränderung dieses Gewebes dürfte wohl mittelbar oder unmittelbar mit derselben Schädigung, die die Sehnenscheide umgeändert hatte, in Verbindung zu bringen sein.

Das sinnfälligste Zeichen schwerster schwieliger Veränderung des einen oder anderen Verstärkungsbandes, d. h. der Sehnenscheide überhaupt, ist, wie unsere Fälle zeigen, das Schnellphänomen; dieses fanden wir aber auch in den Fällen, in denen das Sehnenscheidenlager vollkommen intakt erschien. Danach ist es nicht angängig, die fibröse Veränderung des Sehnenscheidenlagers als Zeichen einer besonderen Entwicklungsphase des Sehnenscheidenprozesses selbst zu bewerten. Gewiß könnte auch die Frage gestellt werden, ob nicht durch die narbige Schrumpfung des die erkrankte Sehnenscheide mit der straffen Cutis verbindenden Gewebslagers die Sehnenscheidenstenose beeinflußt, d. h. durch Verziehung und Dehnung des geschrumpften Scheidenabschnittes handtellerwärts, der Stenosentunnel wieder erweitert werden könnte — als Beleg hierfür wären die Fälle 12—14, in denen schwerste schwielige Veränderung der Sehnenscheide neben fibröser Veränderung des Scheidenlagers, aber nicht das Schnellphänomen gefunden wurde, heranzuziehen. Die Fragestellung dürfte als logisch bezeichnet werden, theoretisch gegen dieselbe nicht sonderlich viel einzuwenden sein.

Herr Privatdozent Dr. *Frank*, Prosektor am Augusta-Hospital, hat mich bei Durchsicht der Präparate freundlichst beraten, Herr Dr. *Pintus*, Volontärarzt der Poliklinik, die vortrefflichen instruktiven Zeichnungen geliefert; beiden Herren spreche ich meinen wärmsten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

Baumann, Der schnellende Finger. Münch. med. Wochenschr. 1917. — *Eschle*, Beitrag zur Kenntnis der stenosierenden fibrösen Tendovaginitis am Proc. styl. radii (*de Quervain*). Inaug.-Diss. Basel 1924. — *Hauck*, Über eine Tendovaginitis stenosans der Beugesehnenscheide mit dem Phänomen des schnellenden Fingers. Arch. f. klin. Chirurg. **123**. 1923. — *Helweg*, Schnellender Finger bei Polyarthritiskranken. Klin. Wochenschr. 3. Jg., Nr. 52. — *Keppler*, Zur Klinik der stenosierenden Tendovaginitis am Proc. styl. radii. Med. Klinik 1917, Nr. 38. — *Kroh*, Gelenkkapsel und Gelenkmäuse in einem Fall von Arthritis deformans adhaesiva. Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. **21**, H. 2. — *Marchesi*, Beiträge zur Pathologie, Diagnostik und Therapie des schnellenden Fingers. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **79**. — *Menzel*, Über schnellenden Finger. Zentralbl. f. Chirurg. 1874. — *Necker*, Über den schnellenden Finger. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **10**. — *Nussbaum*, Beitrag zur Tendovaginitis stenosans fibrosa des Daumens (*de Quervain*). Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **104**. — *Poulsen*, Der schnellende Finger. Arch. f. klin. Chirurg. **94**. — *De Quervain*, Über das Wesen und die Behandlung der stenosierenden Tendovaginitis am Proc. styl. radii. Münch. med. Wochenschr. 1912. — *Reschke*, Zur stenosierenden Tendovaginitis (*de Quervain*). Arch. f. klin. Chirurg. **113**. — *Sudeck*, Über den schnellenden Finger. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **26**. — *Tilmann*, Der schnellende Finger. Berlin. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 43. — *Blum*, *Carlier*, *Felicki*, *Franz*, *Hyrtl*, *Notta*, zitiert nach *Marchesi*, *Necker*, *Poulsen*.

(Aus dem Feld-Reservelazarett Nr. 50 der Westfront und der Chirurgischen Klinik der Staatlichen Hochschule medizinischer Wissenschaften am Trinitatis-Krankenhaus in Leningrad-Petersburg. — Chefarzt und Direktor: Prof. Dr. *E. Hesse.*)

Die chirurgische und gerichtlich-medizinische Bedeutung der künstlich hervorgerufenen Erkrankungen.

Von

Prof. Dr. **Erich Hesse,**

ö. o. Professor für Chirurgie in Leningrad-Petersburg.

(Eingegangen am 28. Februar 1925.)

Aus den Grenzgebieten der Chirurgie und gerichtlichen Medizin ist die Frage der künstlichen Erkrankungen ein ganz besonders interessantes und für den Begutachter verantwortungsvolles Gebiet. Schon zu *Galens* Zeiten, vor 2000 Jahren und mehr, spielten die künstlichen Krankheiten eine gewisse Rolle. Auch im Mittelalter findet sich eine Reihe von Hinweisen, die davon zeugen, daß es Mittel und Wege gab, künstlich Krankheiten hervorzurufen und Mitmenschen und Arzt über den wahren Sachverhalt hinwegzutäuschen. *Fortunatus Fidelis* widmet 1574 vier Kapitel seines Buches „De relationibus medicorum" solchen Fragen. Im Anfang des vorigen Jahrhunderts finden sich in dem 1828 von *Krügelstein* verfaßten Werk gleichfalls sehr interessante Hinweise.

Krieg, Elend und Hunger der letzten Jahre sind daran schuld, daß die Wellen der künstlichen Erkrankungen in aller Herren Länder hochgegangen sind.

Künstliche Erkrankungen sind zu allen Zeiten in allen Ländern beobachtet worden, allerdings wechselt der Charakter der Krankheit mit den Gebräuchen und dem Temperament der jeweiligen Bewohner. In *Frankreich* hat schon vor dem Kriege die Zahl der künstlichen Erkrankungen sehr zugenommen. 1909 konnten für die letzten 3 Jahre 16 829 Fälle registriert werden und 1915 hat die Societé de Chirurgie de Paris in energischer und offener Weise das Augenmerk der Regierung auf dieses Unwesen gerichtet. Die Unsitte der künstlichen Krankheiten wird von den Franzosen hauptsächlich in *Algier* geübt, wo vorzugsweise in den Militärgefängnissen diesbezügliche Fälle beobachtet werden. So wurden noch vor dem Kriege in Algier auf 163 Kranke eines Gefängniskrankenhauses im Verlaufe eines Jahres 35 künstliche Erkrankungen (= 21%) beobachtet. In *Deutschland* haben künstliche Er-

krankungen nie eine große Rolle gespielt. In den Sanitätsberichten der Armee finden sich 1897—1906 nur 63 Fälle von künstlich hervorgerufenen Krankheiten und 25 Fälle von Simulation. Allerdings brachte der Weltkrieg hier einen gewissen Umschwung hervor. Besonders in Ostdeutschland traten in einigen Kreisen (z. B. in Danzig) Anzeichen von systematisch hervorgerufenen künstlichen Erkrankungen zu Tage und führten zum bekannten Erlaß vom 14. II. 1916.

In *Österreich* hingegen war die Zahl der Selbstverstümmler stets viel größer als in Deutschland. 1875—1899 wurden in der Armee 65,7 Selbstverstümmler jährlich (= 0,24% der Heerespflichtigen) beobachtet. In den verschiedenen Teilen der ehemaligen Donaumonarchie war diese Unsitte verschieden verbreitet, — seltener in den Alpenländern, Deutschösterreich, Kroatien und Slavonien —, häufiger in Ungarn, der Bukowina und besonders häufig in Galizien.

England, welches bis zum Weltkriege keine allgemeine Heerespflicht kannte, ist von den künstlichen Krankheiten fast verschont geblieben. Allerdings kamen solche Fälle gelegentlich in Indien und Arabien doch vor.

Rußland ist nun von jeher das Land gewesen, in welchem die künstlichen Erkrankungen gehäuft vorkamen. Während des Weltkrieges dürfen wir sogar von einer epidemischen Verbreitung dieser Krankheiten sprechen. Meine eigenen Zahlenbelege mögen diese Ausführungen stützen: Als Chefarzt eines Feldreservelazaretts und als Vorsitzender einer Kommission beim Militärkreischef in Polozk (Weißrußland) *habe ich persönlich 500 Fälle künstlicher Erkrankungen wissenschaftlich verwerten können.* Von diesen entfallen 24% auf die Vorrevolutionszeit (1914—1917) und 76% auf das Revolutionsjahr 1917. Ein jedes Gebiet des unendlichen russischen Reiches hat seine ganz spezifischen künstlichen Erkrankungen. So sind in Weißrußland die sog. künstlichen Granulome heimisch, in Polen die künstlichen Hernien, Ulcera. In Kaluga wurden Kupfervitriolverätzungen und unter der tatarischen Bevölkerung in Kasan Augenerkrankungen beobachtet.

In Friedenszeiten war es die Kavallerie, die Flotte, die Genietruppen und die Artillerie, die häufiger wegen des schweren Dienstes und in Rußland vor allem wegen der längeren Dienstzeit zu diesem Auswege griff, während in Kriegszeiten die Infanterie, als die am meisten gefährdete Truppe, von künstlichen Erkrankungen befallen war. Hauptsächlich waren es die Urlauber, welche sich mit dem traurigen Handwerk befaßten.

Im weiteren will ich die Frage der *Krankheitssimulation* ganz übergehen und mich nur mit den künstlichen Krankheiten befassen, die objektiv wahrnehmbare Symptome zeigten. Die Behandlung des Stoffes will ich an dieser Stelle nur ganz andeutungsweise geben und eine ausführliche Bearbeitung baldigst in Aussicht stellen.

I. Künstliche Phlegmonen.

Die Bearbeitung dieses Abschnittes beruht auf 46 Eigenbeobachtungen. Hier können wir 2 Gruppen unterscheiden:

A. *Die septischen künstlich hervorgerufenen Phlegmonen.* Von diesen werden die in Algier häufigeren *Fäkalphlegmonen*, die nach Injektion von flüssigem Kot entstehen, beobachtet. Hier herrscht natürlich der Bac. coli communis als Erreger vor und erklärt die ungemein starke Bösartigkeit dieser Phlegmonen. Solche Prozesse können in kürzester Frist unter den schwersten septischen Erscheinungen zum Tode führen. *Morvan* schildert einen Fall aus Algier, in welchem eine Gabel, eine Tripperspritze und aufgelöster Kot den gewollten Zweck erreichten. Allerdings ging der Patient zugrunde. *Serdjukoff* hat Speichelphlegmonen beschrieben und den Bac. subtilis als Erreger nachweisen können. Auch diese Phlegmonen können prognostisch ernst verlaufen.

B. *Die aseptischen künstlich hervorgerufenen Phlegmonen* entstehen nach Injektion der verschiedensten Reizmittel. Am häufigsten wird die künstliche *Petroleumphlegmone* beobachtet. Die Erscheinungen der letzteren bestehen in 2 Vorgängen — einerseits findet ein phlegmonös entzündlicher Prozeß statt, andererseits treten die Anzeichen der lokalen Nekrose stark in den Vordergrund. Auch diese Abart der künstlichen Phlegmone ist französischen Ursprunges, hat aber in Rußland großen Anklang gefunden. Hierbei werden folgende Erscheinungen beobachtet. Es kommt vorzugsweise zu einer Nekrose des Unterhautzellgewebes, welches in großen Stücken abgestoßen wird. Die Muskeln, Gefäße und Aponeurosen können völlig entblößt werden. Hierbei bestehen scheinbar ungemein starke Schmerzen, welche durch Reizung der sensiblen Nervenendigungen erklärt werden können, und den Kranken schnell zum Arzt treiben. Die fortschreitende Nekrose öffnet der Sekundärinfektion Tür und Tor und es kommt meist zur Verjauchung. In diesem Stadium treten trophische Störungen auf, welche sich im Erscheinen von anästhetischen Zonen häufig in beträchtlicher Entfernung vom Primärherd äußern. Die Petroleumphlegmone zeichnet sich durch eine rapide — häufig nur stundenlange — Entwicklung und durch eine ungemein lange Dauer und langsame Regeneration und Heilung aus. Der Eiter der Petroleumphlegmone riecht gewöhnlich nach Petroleum. In älteren Fällen läßt aber häufig die Geruchsprobe im Stich und hier hat sich uns die Bromwasserprobe gut bewährt. Die Probe besteht darin, daß gelbes Bromwasser (Aqua Bromi) durch Hinzufügung von 3—4 Tropfen petroleumhaltigen Eiters sofort aufgehellt wird. Nicht petroleumhaltiger Eiter läßt die Reaktion negativ ausfallen — das Bromwasser bleibt gelb. Diese Reaktion ist gut und kann empfohlen werden.

Die Petroleumphlegmone gehört zu den prognostisch ernsten Erkrankungen und sind eine Reihe von tödlich verlaufenen Fällen bekannt geworden.

Ferner sind noch die *Quecksilberphlegmonen* zu nennen. Hier sind die seltenen Fälle nach Injektion von metallischem Hydrargyrum zu erwähnen (*Serdjukoff*). Aber auch Sublimatlösungen können sehr weitgehende Nekrosen verursachen. So sah ich 1912 ein junges Mädchen, welches sich aus Versehen statt Arsen 1 ccm 1 : 1000 Sublimatlösung in die Vorderfläche des linken Oberschenkels injiziert hatte. Es kam zur Nekrosenbildung, wobei zunächst die Haut im Durchmesser eines Fünfmarkstückes abgestoßen wurde. Darunter lag nun das vollständig leblose, nekrotische Fett, welches ich in großen Fetzen entfernte, ohne daß auch nur Spuren von Blutung auftraten. Nach endloser Behandlung der sehr welk und langsam granulierenden Wunde trat dann nach Monaten schließlich Heilung ein. Auch die Syphilidologen beobachten manchmal nach therapeutischen Injektionen von Quecksilber aseptische Phlegmonen in der Glutäalmuskulatur, — doch kommt es in diesen Fällen seltener zur Eiterbildung, und häufiger erscheinen diese Verhärtungen als richtige künstliche Granulome. Auch die *Terpentinabscesse*, die wir ja aus der experimentellen Chirurgie gut kennen, gehören in diese Gruppe. In Rußland werden die künstlichen Phlegmonen am häufigsten nach Injektion von *Mineralölen* beobachtet.

Nicht selten findet sich eine Kombination der aseptischen Phlegmone mit nachfolgender Infektion. Bei der primitiven Asepsis der „Operateure“ braucht das ja auch nicht wunderzunehmen. Einen ganz exquisit seltenen Fall konnten wir beobachten, der bisher einzig dasteht (vgl. *E. Hesse*, Ein Fall von typhösem Absceß künstlichen Ursprunges. Verhandlungen der Mediko-Chirurgischen Pirogoffgesellschaft in Polozk, XVI. Sitzung, 13. XII. 1916).

In das 50. Feld-Reservelazarett wird ein Rekrut eingeliefert, der einen sehr charakteristischen Absceß künstlichen Ursprungs am linken Unterschenkel zeigt. Incision. Im Eiter schwimmen kleine weiße Granula. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Eiters werden keine pyogenen Bakterien gefunden, dagegen finden sich in Reinkultur *Eberth*sche Bacillen des Abdominaltyphus. Anamnestisch ließ sich folgendes feststellen. Einige Tage vor der Absceßbildung hatte sich der Kranke aus einer Glasflasche mit einer Pravazspritze eine ihm unbekannte Flüssigkeit injizieren lassen. Bald darauf begann die Gegend der Injektionsstelle zu schwellen und es kam zum Absceß. Der Kranke hat vor 15 Jahren einen Abdominaltyphus durchgemacht. Zur Zeit ist der Kranke im übrigen gesund. Die Agglutinationsprobe nach *Widal* positiv 1 : 50 mit Paratyphus B.

Im gegebenen Fall können zwei Möglichkeiten vorliegen. Entweder wurden dem Kranken die Typhusbacillen zufällig bei der Injektion der bewußten Flüssigkeit eingeführt, oder aber die seit 15 Jahren im Organismus schlummernden Bacillen fanden im sterilen Eiter des künst-

lichen Abscesses einen günstigen Nährboden. Nach dem, was wir vom latenten Bacillenträgertum des Abdominaltyphus wissen (*Orloff*, *Dmochowsky*, *Janowsky*, *Kruse*, *Pfeiffer*, *Kolle*, *Braxton-Hicks*, *Tulby*, *Gali*, *Madelung*), scheint die zweite Möglichkeit wahrscheinlicher zu sein.

Kurz erwähnen möchte ich noch, daß ich auch mehrfach künstliche *Gasabscesse* gesehen habe, bei welchen scheinbar außer dem betreffenden Reizmittel, noch einige Kubikzentimeter Luft mitinjiziert wurden. Von den richtigen Gasphlegmonen sind diese Kunstprodukte natürlich leicht zu unterscheiden, denn bei letzteren fehlt der infiltrative, fortschreitende, phlegmonöse Charakter und die Patienten erfreuen sich eines ausgezeichneten Allgemeinbefindens. Auch in der Hand eines sehr ungeübten Pflegepersonals habe ich nach subcutanen Injektionen solch ein subcutanes Emphysem gesehen. Natürlich kann es bei mangelnder Asepsis auch zur Phlegmone und Absceßbildung nach therapeutischen Injektionen kommen. Doch hatten wir Gelegenheit, zu beobachten, daß in ganz vorzüglichen Krankenhausbetrieben mit durchweg gutgeschultem Personal gleichfalls eine verhältnismäßig große Anzahl von Campherabscessen beobachtet wurde. Diese künstlichen Abscesse wurden auch nach Injektion von Coffein, Optochin und Kochsalzlösung beobachtet, also Lösungen die sicher steril waren. Wir haben den Eiter der eröffneten Abscesse bakteriologisch untersucht und in einer Reihe von Fällen beobachten können, daß der Inhalt steril war. *Demmer* beobachtete ähnliche Erscheinungen nach Grippe. Natürlich kann man in einer gewissen Anzahl von Fällen die schlechte Qualität der Injektionsmittel beschuldigen. Aber in einer Reihe von Fällen ist die Blut- und Lymphzirkulation bei verschiedenen Infektionskrankheiten vorzugsweise beim Fleckfieber derart gestört, daß selbst sterile Lösungen als Fremdkörper wirken, welcher sich der Organismus durch Absceßbildung zu entledigen sucht.

II. Künstliche Granulome oder sog. künstliche Tumoren.

Meine Erfahrungen über das künstliche Granulom gründen sich auf 183 selbst beobachtete Fälle, von welchen 45 operiert und ausführlich bakteriologisch, histologisch und chemisch untersucht wurden. Ich werde an anderer Stelle ausführlich über diese äußerst interessanten Vorgänge berichten. Im Rahmen dieser Mitteilung seien nur einige ganz kurze Angaben gemacht (vgl. auch meine früheren Publikationen über die künstlichen Granulome: Verhandlungen des II. Kongresses der Militärärzte der I. Armee der Westfront in Polozk 1916 und Verhandlungen der Russischen Chirurg. Pirogoff-Gesellschaft in Petersburg 1920, ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurgie u. ihre Grenzgebiete 12, 421—423. 1921). Wie schon eingangs erwähnt, zeigte die Krankheit, wenigstens anfangs, eine in geographischer Hinsicht ziemlich begrenzte Lokalisation.

Der Ursprung derselben ist in Weißrußland zu suchen. Am häufigsten beobachteten wir die künstlichen Granulome in den Gouvernements Witebsk, Minsk, Grodno, Wilna, Kowno, Mohilew, Smolensk. Von hier aus begann die Verbreitung auch auf die Nachbargebiete Pleskau, Kurland, Estland, Podolien usw. überzugreifen. In anderen Gebieten Rußlands z. B. in den ganz benachbarten Gouvernements Kaluga und Orel gehörten diese Erkrankungen zu den Seltenheiten. Da der größte Teil der sog. „Granulomgegenden" nun zu den sog. Randstaaten übergegangen ist, wird man in Zukunft auch in Polen, Litauen, Lettland und Estland mit dieser Erscheinung rechnen müssen. Unter den Trägern der künstlichen Granulome fiel ein großer Prozentsatz Altgläubiger auf. Künstliche Granulome und Abscesse unter der jüdischen Bevölkerung sind selten. Letztere ziehen andere Arten von Selbstverstümmelung vor (Rectalprolaps, Hernien, Ulcera, Zahndefekte). Die Anamnese in den Fällen von künstlichem Granulom ist bedeutungslos, da die Angaben ausnahmslos falsch sind. Am häufigsten wurden Kontusionen (80 mal) als Ursache angegeben, 24 mal „Erkältung", 15 mal Schußverletzung, 3 mal Erysipel, 2 mal vorhergegangene Herniotomie und nur ein einziges Mal wurde der wahre Sachverhalt angegeben. Am häufigsten erkrankten die Urlauber. An der Front kamen fast nie Fälle zur Beobachtung. Den Kriegsperioden nach entfallen 43 Fälle auf die Vorrevolutionsjahre (1914—1917) und 140 Fälle auf die Revolutionszeit (März bis November 1917). Zur Zeit werden künstliche Granulome ganz ausnahmsweise beobachtet, dagegen kommen sie in den Gefängnissen häufiger vor. Die topographische Lokalisation war folgende: Gegend des Sprunggelenkes 70 Fälle (rechts 32, links 36, beiderseits 2), Unterschenkel 26, Knie 19, Hand 14, Ellenbogen 11, Scrotum 7, Fuß 5, Unterarm 5, Oberarm 3, Hals 5. Multiple Lokalisation 9 mal. Am häufigsten war also die untere Extremität befallen (120 Fälle), an ihr am häufigsten die Gegend des Sprunggelenks, was durch den Paragraphen des alten russischen Gesetzes von der Dienstbefreiung, wonach eine Erkrankung, die den Soldaten am Tragen der hohen Feldstiefel hindert, denselben vom Dienst befreit, erklärlich ist. Einmal wurde eine ungemein seltene Lokalisation eines künstlichen Granuloms beobachtet, und zwar im paraproktalen Bindegewebe. Der Fall ist von größtem Interesse:

Der Kranke trat im Stadium des akuten Darmverschlusses ein. Mittels digitaler Untersuchung wird ein höckeriger, harter Tumor festgestellt, der das Rectum zirkulär umgibt und dessen obere Grenze nicht erreicht werden kann. Die Rectalschleimhaut ist glatt. Dieser Befund wird als Rectumcarcinom gedeutet und eine Kolonfistel in Vorschlag gebracht. Darauf Aufklärung über den wahren Sachverhalt seitens eines Verwandten. Flucht aus dem Lazarett vor Ausführung der Operation.

Dem Charakter der Erkrankung nach handelte es sich 144 mal um tumorähnliche Gebilde, in den übrigen Fällen kam es zur Absceß- und

Phlegmonenbildung in der Gegend der Granulome. In allen Fällen handelte es sich sonst um völlig gesunde Leute. Aus der Zahl der lokalen Symptome seien folgende unterstrichen. In den meisten Fällen handelte es sich um bretthарte Geschwülste mit teils glatter, häufig jedoch höckeriger Oberfläche. Manchmal konnten Erweichungsherde nachgewiesen werden. Häufig finden sich ziemlich lange kettenförmige Fortsätze und Stränge, die von der Geschwulst zur Haut ziehen, welche sich durch den Injektionsmechanismus beim langsamen Herausziehen der Spritze erklären.

Die *Hautdecken* über dem Granulom waren meist narbig verändert (95 Fälle), und zwar stammten die Narben von groben Injektionsnadeln oder waren das Resultat einer verheilten Fistel. Im chronischen Stadium sind die Granulome schmerzlos und sind klinisch keinerlei Reizerscheinungen feststellbar. Bei gleichzeitig bestehender Infektion traten Entzündungserscheinungen auf. Typisch ist in frischen Fällen das starre Ödem, welches durch Kompression des Lymphsystems durch fibröse Narbenzüge erklärt wird. Die *Grenzen* des Granuloms sind im Anfangsstadium der Erkrankung verschwommen, erst in den späteren Stadien sind sie scharf umrissen. In den meisten Fällen sind die Granulome Weißrußlands — es mag dieses vom Charakter der Injektionsflüssigkeit abhängen — mit der Haut und teilweise mit dem Substrat verlötet. Differentialdiagnostisch kommen auf Grund unserer Erfahrung folgende Erkrankungen in Betracht, wobei die klinische Diagnose in vielen Fällen ungemein schwierig sein kann: 1. *Myositis ossificans circumscripta.* Röntgenstrahlen bringen stets Aufklärung. Granulome geben keinen Schatten, obgleich Fälle bekannt geworden sind (*Berdjajew*), in welchen zwecks Irreführung metallische Lösungen injiziert wurden (Bismut- und Bariumaufschwemmungen). 2. *Phlebolitenbildung in Venen.* Hierbei erfolgt die Injektion den subcutanen Venenstämmen entlang. 3. *Lymphadenitis tuberculosa.* Besonders beliebt am Halse. Häufig monströse Geschwülste beobachtet. Unterscheidung häufig klinisch kaum möglich und nur durch histologische Untersuchung nach Probeexcision möglich. 4. *Narbenkeloide,* wenn die Injektion des Reizmittels sehr oberflächlich ausgeführt wurde. 5. *Aktinomykose.* Besonders nah liegt die Verwechslung in den Fällen, in welchen aus Fisteln kleine drusenähnliche Gebilde mit dem Eiter ausgeschieden werden. Mikroskopisch ist die Diagnose gleich zu stellen. 6. *Nebenhodentuberkulose.* Diese Imitation ist sehr beliebt, doch läßt sich meist bei sorgfältiger Untersuchung der normale Hoden und Nebenhoden von den einzelnen kleinen künstlichen Geschwülsten abgrenzen. 7. *Bösartige Neubildungen* wurden nicht selten sehr kunstgerecht imitiert, auch für regelrechte „Metastasenbildung“ in den regionären Lymphdrüsen war vorgesorgt. 8. *Callusbildung* nach Frakturen hervorgerufen durch subperiostale oder häufiger parossale

Injektion der Reizsubstanzen. 9. *Multiple verkalkte Cysticercen*. 10. Das „*harte Ödem*" deutscher Autoren. 11. *Fleckfiebergranulome*, auf welche wir im weiteren, ihrer Wichtigkeit wegen, ausführlicher eingehen wollen.

Von meinem Material habe ich 45 Fälle operiert, um Teile der Geschwulst zwecks mikroskopischer Untersuchung zu gewinnen. Die Lokalanästhesie war im starr infiltrierten Gewebe mit einigen Schwierigkeiten verbunden, und aus demselben Grunde mußten häufig große Schnitte ausgeführt werden, um die Geschwulst radikal zu excidieren. Die Blutstillung im rigiden Gewebe war häufig nicht leicht; die Klemmen konnten das Gewebe nicht fassen. Das künstliche Granulom hat keine anatomische Grenze, die ersten Anzeichen der Narbenbildung finden sich schon in der Haut. Auch kann die Lösung von Blutgefäßen, Nervenstämmen und Sehnen Schwierigkeiten machen. Schon makroskopisch sind die excidierten Granulome typisch. Sie bestehen aus festem Bindegewebe, in welchem Höhlen sehr verschiedener Größe vorhanden sind. Granulome ohne sichtbare Höhlenbildung sind selten. Mikroskopisch fehlen diese Hohlräume nie. In den Höhlen findet sich eine fettähnliche, pastaartige Masse. Selten werden in ihnen krystalloide Körper beobachtet. Von größtem Interesse ist die Frage von der Natur des Injektionsstoffes. Es lag nah, an Paraffin zu denken, doch waren die klinischen Erscheinungen nur selten für Paraffinome typisch. Auch die Erfahrungen der Friedenspraxis, in welcher Paraffin zu plastischen Zwecken (Nasenplastik, Hernien, Rectalprolapse) in häufig unchirurgischer Weise verwandt wurde, lehren, daß diese Granulome anderer Herkunft waren. Zwecks Klärung wurden folgende Untersuchungen angestellt: Zunächst wurde in allen Fällen, in welchen irgendein flüssiges Sekret (Eiter, Blut, seröse Flüssigkeit, fettähnliche Massen) gewonnen werden konnte, dasselbe mikroskopisch und bakteriologisch untersucht. *In der Regel war der Eiter völlig steril.* Mikroskopisch: Leukocyten, Lymphocyten und eine fettartige Substanz, die mit Sudan III einen rötlichen Farbton zeigte und beim Erwärmen verdampfte. Die chemische Untersuchung der Injektionsflüssigkeit ergab eine hellgelbe Flüssigkeit. Geruch von Maschinenöl. Gefrierpunkt — 9°, wobei die Flüssigkeit nur trübe wird, aber nicht friert. Siedepunkt 135°, Brennpunkt 300°. In Äther und Chloroform leicht löslich. In Alkohol schwer löslich. $HgSO_4$ verkohlt, HNO_3 fällt und oxydiert die Flüssigkeit. Es bilden sich keine Nitrate. Ätzkali verseift teilweise (14,9). Die nicht verseiften Teile bestehen aus flüssigen Kohlenwasserstoffen. Die histologische Untersuchung der excidierten Granulome ergab, daß die ganze „Geschwulst" aus Granulationsgewebe und Bindegewebe bestand. In derselben finden sich Hohlräume von verschiedener Größe, die von einem festen Ring von Granulationsgewebe umgeben sind. In demselben befinden sich Lymphocyten und zahlreiche Fremdkörperriesenzellen.

In den Hohlräumen findet sich eine durch Sudan III hochrot oder gelb gefärbte fettartige Masse, die teilweise oder ganz die Hohlräume ausfüllt. Es handelt sich also um richtige Reizgeschwülste, — das Resultat der aseptischen Entzündung des Organismus auf die Einverleibung von Fremdkörpern.

In den meisten Fällen waren die Granulome durch Injektion von Maschinenöl hervorgerufen, was durch gerichtliche Untersuchung einzelner Fälle bestätigt wurde. In einzelnen Fällen war auch Leinsamenöl benutzt worden. In eine besondere Gruppe sind die sog. *Paraffingeschwülste* auszuscheiden, welche in Rußland besonders vor dem Weltkriege eine gewisse Rolle spielten. Die Pathogenese der Paraffinome ist uns ja auch aus der plastischen Chirurgie bekannt. Diese sog. Paraffintumoren sind äußerst hartnäckig und werden auch nach Jahrzehnten nicht resorbiert. 1920 hatte ich Gelegenheit, einen Patienten zu begutachten, dem vor 20 Jahren zwecks Hernienbehandlung Paraffin in die Gegend der äußeren Leistenringes injiziert worden war. Die Hernie war natürlich nicht behoben, aber die einzelnen kleinen Paraffinome ließen sich deutlich palpieren.

Interessant ist, daß augenblicklich nach Ablauf des Weltkrieges viele Granulomträger die Entfernung der lästigen Geschwülste wünschen. Konservative Behandlung (Wärmeapplikation usw.) führt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht zum Ziel, obgleich von Kurpfuschern vielfach die Heißluftbehandlung angewandt werden soll. Die Granulome müssen durch Excision entfernt werden.

Während nun die vorhin geschilderten Granulome das Produkt einer bösartigen Absicht von Leuten sind, die sich dem Militärdienst oder der Gefängnishaft zu entziehen wünschen, gibt es andererseits Granulome, die gleichfalls künstlichen Ursprungs sind, die aber ohne Mitwirkung der betreffenden Patienten entstehen.

Im Zusammenhang mit den schweren Epidemien, die Rußland von 1918—1922 durchgemacht (Fleckfieber, Rückfallfieber, Paratyphus Erzindjan, epidemische Grippe usw.) und den hierbei bei den Erkrankten häufig nötigen Campherinjektionen wurden häufig knotenförmige Anschwellungen beobachtet, die sowohl klinisch als histologisch den Ölgranulomen der vorhin genannten Gruppe sehr nahe kamen. Der Versuch *Schujeninoffs* und *Goldbergs*, diese Erscheinungen als spezifische Erkrankung des Lymphsystems nach Fleckfieber (Lymphangitis chronica fibrosa obliterans cum lymphangiectasia) zu deuten ist nicht richtig. In einer späteren Arbeit haben dieselben Autoren auf diese Erklärung verzichtet. Wir konnten an unserem Material dieselbe Erscheinung auch nach epidemischer Grippe, Pneumonien und verschiedenen schweren chirurgischen Erkrankungen nachweisen. Es handelt sich fraglos um eine Reaktion des Organismus auf die großen eingeführten

Camphermengen. In Betracht zu ziehen ist, daß in diesen Jahren das Campheröl in Rußland nicht auf Olivenöl, sondern auf Sonnenblumenöl (Ol. Heliantii) zubereitet wurde, auf welches der Organismus nach subcutaner Einverleibung mit Reizerscheinungen reagierte.

Nun haben aber weitere Untersuchungen erwiesen, daß es Granulome gibt, die sich weder klinisch noch histologisch von den künstlichen Granulomen unterscheiden und die in keiner Weise auf Einführung von Reizmitteln zurückgeführt werden dürfen. Es sind das die *Fleckfiebergranulome*, die nicht nur chirurgisch, sondern auch in differentialdiagnostisch-forensischer Hinsicht sehr wichtig sind und bei falscher Beurteilung zu verhängnisvollen Folgen führen können. Aus diesem Grunde ist ein ausführliches Stadium dieser bisher wenig bekannten Fleckfieberkomplikation von größter Wichtigkeit.

Vom Jahre 1919 an konnten wir in Rußland unter den von Fleckfieber Genesenen das massenweise Auftreten einer bis dahin niemals beobachteten Erscheinung feststellen. Es handelte sich um knötchenförmige, harte, kleine Gebilde von der Größe eines Hirsekornes, einer Erbse; in seltenen Fällen erreichten die Tumoren die Größe einer Kirsche. Diese Gebilde traten 4—6 Wochen nach dem Fleckfieber auf und waren auf das Unterhautzellgewebe beschränkt. Am häufigsten zeigten sie sich an der Innen- und Außenfläche des Oberarmes, in der Ellenbeuge, am Unterarm, Oberschenkel, Bauch und Brust. In einigen Fällen konnten wir persönlich in einer Reihe von Fällen das periodische Verschwinden und Wiederauftreten dieser knötchenförmigen Gebilde beobachten.

Wir haben in einer Reihe von Fällen diese Gebilde excidiert und einer histologischen Untersuchung unterworfen. Die genaueren Angaben hierüber finden sich in unserer Arbeit über die chirurgischen Komplikationen des Fleckfiebers im Archiv für klinische Chirurgie Bd. 128. Wir wollen nur kurz zusammenfassen, daß beim Vergleich dieser Präparate mit den Präparaten der künstlichen Maschinenölgranulome sich eine völlige Analogie dieser beiden Granulomgruppen feststellen ließ. Die verhältnismäßig große Anzahl vergleichender Beobachtungen (es waren 44) lassen einen Zufälligkeitsbefund ausschließen.

Die Annahme, daß es sich in vielen von diesen Fällen um Campherölgranulome handelt, liegt nahe. Nun hat aber *Goldberg*, und wir können diese Behauptung auf Grund neuerer persönlicher Erfahrung bestätigen, Granulombildung auch in solchen Fällen beobachtet, in welchen überhaupt keine Campherinjektionen vorgenommen waren. Das muß die Frage entstehen lassen, daß ätiologisch autolytische Vorgänge im subcutanen Fettgewebe vor sich gehen. Bei der Neigung des Fleckfiebers zur Granulombildung ist eine solche Voraussetzung nicht von der Hand zu weisen. Für diesen Gedankengang hat sich auch *Garschin* ausge-

sprochen, der sowohl in der Frage der künstlichen Granulombildung, als auch in der Erforschung der Fleckfiebergranulome große Erfahrung hat. *Wail* ist dieser Frage vom experimentellen Standpunkt aus nähergetreten und konnte nachweisen, daß er beim Fleckfieber zu nekrobiotischen Vorgängen im Fettzellgewebe kommt. Auf ein solches verändertes und dem Organismus fremd gewordenes Fett reagiert das Gewebe mit Entzündung und Granulombildung. Wir sehen also nicht nur pathologisch-anatomisch, sondern auch klinisch eine vollständige Analogie in der Pathogenese dieser beiden ihrer Ätiologie nach grundverschiedenen Erkrankungsformen. Näheres über die Fleckfiebergranulome muß in meiner oben erwähnten Arbeit im Arch. f. klin. Chir. 128, nachgelesen werden.

III. Die künstlichen Ulcera.

Die Differentialdiagnose der künstlichen Geschwüre gehört zu den schwierigsten und verantwortungsvollsten Aufgaben. Es gibt hier eine solche Unmenge von Abarten und Verschiedenheiten, daß selbst dem Geübtesten größte Schwierigkeiten entstehen können. Wenn wir z. B. in Betracht ziehen, daß allein über 80 der verschiedensten Gewerbehautkrankheiten und Geschwüre bekannt geworden sind, die im Chrom-, Gips-, Gerberbetriebe usw. entstehen, so kann es einem klar werden, wie mannigfaltig die Hautgeschwüre künstlichen Ursprungs sein können.

In Rußland kamen Ulcera vorzugsweise auf folgender Grundlage zur Beobachtung:

1. Ulcera durch Verbrennung hervorgerufen. Diese primitive Art der künstlichen Geschwürserzeugung kam hauptsächlich in den Westgebieten zur Beobachtung. Am häufigsten wurde hierbei derart verfahren, daß ein glühend gemachter Gegenstand auf die bloße Haut gelegt wurde und solange draufgehalten wurde, bis eine genügend tiefe Brandwunde entstanden war. Ganz besonders großer Beliebtheit erfreuten sich glühend gemachte kreisrunde Samovardeckel. Das Bild einer solchen Verbrennung ist ungemein charakteristisch und die Diagnose ist ohne weiteres zu stellen. Wir sehen einen richtigen Wundkreis, in dessen Mitte anfangs unversehrte, später aber alle Stadien der Nekrose durchmachende Haut zu sehen ist. Um den sog. Wundkreis herum liegt meist entzündetes Gewebe. Nicht selten wird auch zu ganz regellosen Formen der Brandulcera gegriffen. Im späteren Granulationsstadium mag die Diagnose häufig nicht ganz leicht sein.

2. Ulcera, durch Ätzung mit verschiedenen Streupulvern hervorgerufen, sind schon weit schwieriger zu beurteilen. Die Zahl solcher pulverartiger Reizmittel, die bei dauernder Anwendung Geschwüre hervorrufen, ist sehr groß. Hier sei nur auf den Semecarpus anacardium, Ranunculus acer und die Resina Thapsiae hingewiesen. Das von *Clematis*

1547 beschriebene „Bettlerkraut" erzeugte gleichfalls greuliche Geschwüre und wurde von Bettlern, wie der Name sagt, zur Erzeugung mitleiderregender Ulcera benutzt. Diese Art der künstlichen Geschwürserzeugung ist in Rußland selten, in anderen Ländern dagegen häufiger.

3. *Ulcera, durch Ätzung mit verschiedenen flüssigen Reizmitteln hervorgerufen*, waren in Rußland häufig. Hier figurieren alle nur denkbaren Säuren (Essigsäure, Salpetersäure, Salzsäure usw.), Kupfervitriol, ungelöschter Kalk, Spiritus, Kalilauge usw. *Dieulafoy* berichtet über eine hysterische Frau, welcher es Freude bereitet haben soll, den Arzt zu betrügen und die sich mit Ätzkali Brandwunden zufügte, die schließlich zur Amputation führten. *Krügelstein* erzählt von einer Bettlerbande, die sich mit Kalk, Alkohol und Sand grauenhafte Geschwüre erzeugten. In der Justizfama vom Dezember 1820 finden sich Angaben über künstliche Geschwüre, die nach Kalk, Seifenapplikation mit Eisenspänen gemischt, entstanden.

Die Diagnose aller dieser Geschwürsformen ist schwierig, da wir sie meist sehr spät zu Gesicht bekommen. Auch die Behandlung ist undankbar, da die Kunsterzeugnisse meist immer von neuem von den Trägern gereizt werden und infolgedessen nicht verheilen wollen. Eine Reihe russischer Autoren, unter ihnen als erster *Pirogoff* und später *Orloff*, haben auf die Notwendigkeit der Anwendung von versiegelten und vom Patienten nicht abnehmbaren Verbände hingewiesen.

IV. Das künstlich hervorgerufene Ödem und seine Folgezustände.

Nicht allzu selten sahen wir sehr stark ausgeprägte Ödeme, vorzugsweise der oberen Extremität und zwar der Hand und des Unterarmes, die keine andere Ursache haben konnten, als künstliche Abschnürung. In den allermeisten Fällen konnte auch im oberen oder mittleren Drittel des Oberarmes eine deutliche Schnürfurche festgestellt werden. Bei aufmerksamer Untersuchung kann also die Ätiologie des künstlichen Ödems kaum unaufgeklärt bleiben. Wie weit solche Selbstverstümmler gehen können, beweist ein Fall, in welchem, nach periodischer langdauernder und scheinbar zu starker Abschnürung, Gangrän der oberen Extremität eintrat und Amputation erforderte. In diese Gruppe gehören Fälle, die mit einem bretthart en Ödem des Handrückens einhergehen, die an das „harte Ödem" der deutschen Autoren erinnern, deren Herkunft bisher noch ungeklärt ist.

V. Das künstlich hervorgerufene subcutane Emphysem

wird selten beobachtet, kommt aber immerhin in sehr wenig intelligenten Kreisen hin und wieder vor. Die Diagnose ist leicht zu stellen. Diese Art der Selbstverstümmelung wird angewandt, um das Vorhandensein einer Hydrocele, einer Hernie oder eines Kropfes zu simulieren. Über die künstliche Gasphlegmone haben wir schon kurz in Kapitel I berichtet

Die Technik ist in allen Fällen die gleiche. Die Luft wird mittels einer Spritze in das Unterhautzellgewebe eingepumpt.

VI. Künstliche Gelenkerkrankungen.

In erster Linie sind die Contracturen künstlichen Ursprunges zu nennen. Hier müssen wir streng zwischen den sog. Simulationscontracturen und den künstlichen Contracturen unterscheiden, die zwar künstlich hervorgerufen sind, bei denen es aber schließlich zu organischen Veränderungen der Gelenke kommt. Wenn ein Gelenk dauernd in Contractionsstellung gehalten wird — und das wissen wir ja auch schon aus der Frakturpathologie —, so kommt es schließlich zu einer richtigen Contractur. Die Behandlung der künstlichen Contracturen ist natürlich noch schwieriger als die der richtigen Contracturen. Extension wird von solchen Kranken nicht geduldet und immer wieder wird irgend etwas ersonnen, um die Wirkung derselben zu annullieren. Gewaltsames Auseinanderziehen eines kontrahierten Gelenkes sogar unter Narkose ist ein rohes und nicht unbedenkliches Verfahren. Es sind Fälle von Zerreißung größerer Blutgefäße beobachtet worden (Art. poplitea). Auch wir beobachteten einen Fall, in welchem nach gewaltsamer Dehnung, Ruptur eines mittleren Gefäßes in der Kniekehle auftrat, die zu einer großen subcutanen Blutung Anlaß gab, die wochenlange Behandlung erforderte. In einem anderen Fall sahen wir Berstung der prall gespannten Haut in der Kniekehle, — worauf ein größerer Hautdefekt resultierte, der lange Zeit granulierte. Die gewaltsame Dehnung ist also in solchen Fällen zu widerraten.

Eine ganz seltene Beobachtung ist die künstliche Erzeugung eines Gelenkergusses, der durch Injektion von steriler Kochsalzlösung erzeugt wird. Diese Manipulationen sind gefährlich und können natürlich nur von kundiger Hand ausgeführt werden.

VII. Künstliche Hernien

bilden ein großes Kapitel für sich. Sie wurden in Rußland zuerst 1888 von *Orloff* beschrieben. In diesen Fällen handelt es sich immer um eine Hernia inguinalis *directa*. Diese künstliche Erkrankung wird vorzugsweise in Polen beobachtet und ist unter der jüdischen Bevölkerung ganz besonders häufig. Die Ausführung ist ungemein schmerzhaft. In den äußeren Leistenring wird ein besonderes Instrument eingeführt, welches einem Handschuhspreizer gleicht und der Leistenring und Kanal gewaltsam gedehnt. Dieses Manöver muß mehrfach wiederholt werden, bis eine genügend deutlich sichtbare Hernie auftritt. In frischen Fällen sieht man meist deutlich die Reste des Blutergusses, die bedeutend sein können. Kommt eine solche Hernie einmal zur Operation, so fallen sofort die sehr stark ausgeprägten Verwachsungen in der Gegend des äußeren Leistenringes auf.

VIII. Künstliche Rectalprolapse

werden häufig in Polen, Galizien und Österreich beobachtet. Die Ausführung eines solchen künstlichen Mastdarmvorfalles ist gleichfalls äußerst schmerzhaft. Die Technik ist verschieden. Häufig mögen ja wohl einfach die Zeigefinger dazu dienen, um den Sphincter gewaltsam zu dehnen. Beliebt ist die Einführung eines kleinen mit trockenen Erbsen gefüllten Säckchens per anum, an dessen Ende eine Schnur befestigt ist. Durch den Quellungsprozeß nimmt der Erbsensack an Volumen zu und wird dann schließlich unter gewaltsamer Zerreißung der Schließmuskulatur entfernt, worauf ein Rectalprolaps resultiert. Ich habe solche Patienten serienweise und in größeren Mengen gesehen und finde, daß die Diagnose keine Schwierigkeit bereitet. Man sieht beim Herauspressen der Rectalschleimhaut die blutunterlaufene Mucosa und ist die Gegend des Schließmuskels derart schmerzhaft, daß eine Berührung kaum möglich ist. In älteren Fällen ist die Diagnose natürlich ungleich schwieriger.

IX. Künstliche Rectalfisteln

sind meist schwieriger zu diagnostizieren. Ein Verdacht muß aufkeimen, wenn in ein und derselben Gegend größere Partien von Rectalfisteln gehäuft auftreten. Technisch werden die Rectalfisteln durch Einführung und Liegenlassen eines Troikarts hervorgerufen.

X. Künstliche Erkrankungen der Harnorgane

sind überall recht beliebt. *Adrian* hat sich schon 1913 mit dieser Frage eingehend beschäftigt. Ganz besonders häufig wird die *artifizielle Cystitis* beobachtet. *Necker* sah einen Kranken, der sich gonorrhoisch infizierten Harn in die Harnblase hatte injizieren lassen. Auch chemische Reizmittel werden gelegentlich zur Erzeugung einer künstlichen Cystitis benutzt (Citronensäure, Chininum hydrochloricum). In einigen Fällen kann es dann im Anschluß an die künstliche Cystitis zu einer ascendierenden Pyelonephritis kommen, die auch einen schlimmen Ausgang nehmen kann. In Frankreich wird nicht selten eine *künstliche Urethritis gonorrhoica* beobachtet, die auf Einführung von Trippersekret in die Harnröhre zurückzuführen ist. In den englischen Arabertruppen sind *Verletzungen der Urethra* durch mutwillige Einführung von Draht beobachtet worden. In Deutschland wird wiederum die sog. *künstliche Albuminurie* häufiger gesehen, wobei die Kranken Hühnereiweiß und Blut dem Harn zusetzen, — doch gehört diese Erscheinung ins Gebiet der Simulation und soll deswegen hier nicht besprochen werden. Interessant ist, daß sogar *künstliche Blasensteine* festgestellt worden sind, wobei der Stein gewaltsam durch die Harnröhre hineingepreßt wird. Solche Fälle sind aber natürlich sehr selten.

Ganz kurz wollen wir zum Schluß noch erwähnen, daß es natürlich noch eine Reihe von künstlichen Erkrankungen gibt, die aber eine

wesentlich geringere chirurgische Bedeutung haben. Zunächst sind hier einige grobe Methoden zu nennen, die im Abhacken von einzelnen Fingern bestehen und in der letzten Zeit immer seltener beobachtet werden. Dagegen sind die „Selbstschießer“ mit Schußverletzungen der Finger der *linken* Hand eine traurige Begleiterscheinung des letzten Krieges gewesen. Interessant, daß *Küttner* solche „Selbstschießer“ schon im Burenkriege gesehen hat. In Rußland gibt es ferner eine Sekte, die sog. „*Skopzen*“, die aus religiösen Wahngründen die Kastration oder sogar totale Emaskulation ausführen.

In Gegenden mit tartarischer Bevölkerung werden vorwiegend künstliche Augenkrankheiten beobachtet (Leukom, Conjunctivitis usw.). Auch sind dortselbst Verätzungen des äußeren Gehörganges durch Säureneingießung vorgekommen.

Die künstliche Krankheit richtet sich immer nach den jeweils geltenden Gesetzen. Mit Veränderung der Paragraphen des Dienstbefreiungsgesetzes ändert sich meistes auch der Charakter der künstlich erzeugten Krankheit. Mit dem Fortschritt der Medizin hält stets auch die Erzeugung der künstlichen Krankheiten Schritt. Je weiter wir in der medizinischen Technik fortschreiten, desto raffinierter werden auch die Methoden der künstlichen Krankheitserzeugung. Es ist dringend notwendig, daß der Chirurg und gerichtliche Mediziner mit der Pathogenese der artifiziellen Krankheiten bekannt ist. Nachlässigkeit und Unkenntnis des Arztes führen zur Dienstbefreiung des Krankheitskünstlers und eine solche Dienstbefreiung zieht eine Welle Gleichgesinnter nach sich, die gleichfalls den Versuch machen, sich auf dieselbe Art und Weise dem Dienst zu entziehen. Der alte *Pirogoff* hat recht, wenn er sagt, daß es nichts Lächerlicheres gibt, als wenn es einem Betrüger gelingt, dem Arzt hinsichtlich seiner nicht existierenden Krankheit etwas aufzubinden. Aus diesem Grunde ist auch dem Studium der künstlichen Krankheiten ein gewisses Interesse zuzuwenden. Andererseits lernen wir aber auch aus diesem künstlichen Krankheitsexperiment dieses oder jenes, was von Wert für die allgemeine Chirurgie und Medizin ist.

Wenn nun der Arzt stets auf der Hut sein soll, so darf er andererseits nicht in das andere Extrem verfallen und überall dort einen künstlichen Ursprung einer Krankheit vermuten, wo er in Wirklichkeit nicht vorhanden ist. Auch dieses kann lächerlich und unwürdig wirken. *Pirogoff* sagt, von einer tiefen Sittlichkeit durchdrungen, daß bei der Feststellung und Erkennung alle die Maßnahmen vermieden werden müssen, die einen gewalttätigen und rohen Charakter tragen. Solche Maßnahmen können nur den Arzt in den Augen der Kranken und Kollegen entwürdigen. Aber alles das, was uns die moderne Wissenschaft in die Hand gibt, das darf und muß ausgenützt werden, um die Wahrheit aufzuklären.

Fraktur und Gesamtstoffwechsel.

Von
Fritz Dannheisser.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Freiburg i. Br. [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *E. Lexer*] und der Chirurgischen akademischen Klinik zu Düsseldorf [Direktor: Prof. Dr. *Ed. Rehn*].)

Mit 6 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 1. März 1925.*)

In seiner Arbeit „Fraktur und Muskel" hat *E. Rehn* über die Zusammenarbeit der Organgemeinschaft Muskel-Periostknochen bei der Frakturheilung berichtet. Muskelelektrische Untersuchungen klinischer Fälle hatten ihm gezeigt, daß die Vorgänge in der von der Fraktur betroffenen Muskulatur nach bestimmten Gesetzen ablaufen. In einem ersten Stadium, das sich über die erste Woche nach dem Trauma ausdehnt, liegt der Zustand des Muskelstupors vor: Stadium der verminderten Erregbarkeit. Am 8. Tage etwa beginnt ein Stadium der Übererregbarkeit, das bis zum Ende der 4. Woche ständig zunimmt und nach 5 Wochen ganz verschwunden ist. Der in diesem Stadium gefundene Muskelzustand stellt muskelelektrisch einen intermittierenden Tetanus dar, mitunter entsteht sogar das Bild der tetanischen Dauerinnervation.

Um den Einfluß dieser Muskeltätigkeit auf die Frakturheilung darzulegen, wurden 2 experimentelle Wege beschritten. Einmal wurden am Kaninchen Humerusfrakturen gesetzt, unter vorsichtiger Ablösung der Muskelansätze vom Periost. Bei einem Teil der Tiere wurden die Muskeln durch Zwischenlagerung einer Fettschicht oder von Drahtwindungen vom Periost getrennt gehalten. Diese Tiere zeigten nun im Bereich der abgehobenen Muskulatur keine periostale Callusbildung, während sich bei den anderen reichlicher periostaler Callus und normale Konsolidierung fand.

Der zweite Weg, den *H. Ruef* verfolgte, bestand darin, daß bei Kaninchen der N. ischiadicus durchtrennt und anschließend eine subcutane Fraktur des Femur gesetzt wurde. Kontrolltiere mit gleicher Fraktur bei intakten Nerven zeigten normale Heilung und in Injektionsbildern lebhafte Gefäßsprossung bei allgemeiner Bruchhyperämie. Bei den

gelähmten Tieren blieb jedoch jegliche Bildung von Periostcallus aus und die Injektionsbilder ließen nur schwach angedeutete Gefäßsprossung erkennen.

Aus diesen Experimenten konnte geschlossen werden, „daß zur Erzeugung und Erhaltung der callusbildenden Bruchhyperämie die unmittelbare Einwirkung der durch die Fraktur spezifisch beeinflußten lebenskräftigen Frakturmuskulatur auf das Periost notwendig ist“ (*Rehn*, l. c.).

Es lag nun der Gedanke nahe, zu prüfen, ob die festgestellte Muskeltätigkeit beim normalen Heilungsverlauf einer Fraktur sich auch auf anderem als auf muskelelektrischem Wege nachweisen läßt. Es war anzunehmen, daß die tetanusartigen Kontraktionen, wie sie das Elektrogramm zeigte, meßbare chemische Vorgänge im Gefolge haben müßten, die ihrerseits nicht ohne Einfluß auf das H-Ionengleichgewicht in Blut und Urin sein konnten.

Wird im Stadium der Übererregbarkeit durch die erhöhte Muskeltätigkeit in einem gegenüber der Norm vermehrten Maße Milch- und Phosphorsäure gebildet, so fällt dem Blut die Aufgabe zu, die Säure, die nicht am Entstehungsort, d. h. im Muskel, abgebaut werden kann, wegzuschaffen. Das Blut seinerseits ist stets bestrebt seine für die Erhaltung des Lebens notwendige alkalische Reaktion (p_H = ca. 7,35) konstant beizubehalten; diese Gleichmäßigkeit der Reaktion nennt man die Isoionie des Blutes. Treten nun Säuren ins Blut über, die die Reaktion nach der sauren Seite zu verschieben drohen, so sucht das Blut sie möglichst rasch unwirksam zu machen. (Das gleiche gilt übrigens für im Übermaß auftretende Alkalien.) Dies geschieht auf folgende Weise:

Zunächst wird die ins Blut übergetretene Säure durch Pufferung neutralisiert, indem ein Teil der Kohlensäure des Blutes aus ihren Bindungen verdrängt wird. Es ist daher möglich, aus der Abnahme der CO_2 im Blut, die nach der Methode von *Barcroft* festgestellt wird, einen Rückschluß auf im Blut vorhandene fremde Säuren zu ziehen. Die verdrängte und somit freigewordene CO_2 entweicht durch die Lungen und insofern gibt auch der erhöhte CO_2-Gehalt der Exspirationsluft einen Maßstab für die ins Blut übergetretenen Säuren. Man kann also die Beobachtung der vermehrten CO_2-Spannung der Atemluft als Nachweis für erhöhte Säurebildung von seiten der Muskeln benutzen, wie es ja auch bei experimenteller Muskelarbeit schon mehrfach getan wurde.

Ist durch die Pufferung der Säuren nun eine Veränderung der wahren (an der H-Ionenkonzentration gemessenen) Reaktion des Blutes vermieden, so bleibt noch eine Veränderung der durch Titration zu bestimmenden Reaktion dadurch bestehen, daß ein Teil der Kohlensäure

durch fremde Säuren verdrängt wurde. Zum Ausgleich dieser Veränderung müssen die fremden Säuren wieder aus dem Blut entfernt werden: dies ist Aufgabe der Nieren. Die abgepufferten Säuren — und die etwa darüber hinaus frei im Blut vorhandenen Säuren — werden in der Niere aus dem Blut herausgezogen und im Harn ausgeschieden. Daraus resultiert eine erhöhte Säuerung des Harns, die, durch die Bestimmung der H-Ionenkonzentration des Harns nachweisbar, dadurch ebenfalls zum Maßstab für vermehrte Säureproduktion im Organismus wird. Die Aufgabe, durch Beobachtung der Wasserstoffionenzahl des Harns eine etwaige Säuerung im Zusammenhang mit den Muskelvorgängen bei der Frakturheilung festzustellen, wurde mir von Prof. *Rehn* übertragen.

Die Beobachtungen wurden in folgender Weise angestellt.

Von jeder frischen Fraktur wurde, mit der Einlieferung beginnend, in jeder Harnportion der p_H-Wert bestimmt. Mit p_H bezeichnet man nach *Sörensens* Vorgang den Zehnerlogarithmus für die entsprechende Zahl der Wasserstoffionen unter Fortlassung des negativen Vorzeichens. Die Untersuchung geschah nach der von *Rehn-Günzburg* modifizierten Michaelisschen Indikatorenmethode ohne Puffer. Die gefundenen Werte wurden zu einer Kurve zusammengestellt, der erste nach der Nachtruhe gelassene Urin dabei mit N bezeichnet.

Gleichzeitig wurden für jeden Patienten die Zusammensetzung der aufgenommenen Nahrung und die verabreichten Medikamente notiert. Es diente dies dazu, um auffällige Werte in der p_H-Kurve auf ihre Bedingtheit durch alimentäre oder medikamentöse Einflüsse prüfen zu können. Untersuchungen über diese Einflüsse (*Beckmann*, *Borak*, *Endres*, *v. Pannewitz* u. a.) hatten ja gezeigt, daß gewisse Speisen und Arzeneien (z. B. Hafer; Morphium, Pantopon, Papaverin) den Harn sauer, andere (z. B. Kartoffeln, Karotten, Milch; Coffein) ihn alkalisch machen.

Ferner wurde in jedem Fall durch Sedimentuntersuchungen nachgesehen, ob keine Nieren- oder Blasenerkrankungen vorlagen, die die Ergebnisse hätten beeinflussen können.

Die in der beschriebenen Weise angestellten Beobachtungen führten zu folgenden Ergebnissen.

Von den 12 untersuchten Frakturfällen konnten 2 nicht zur Zusammenstellung der Ergebnisse herangezogen werden; bei dem einen war die Beobachtungszeit zu kurz, bei dem zweiten waren die p_H-Werte durch eine Cystitis nach der sauren Seite hin beeinflußt.

Die übrigen 10 Fälle verhielten sich folgendermaßen:

3 Frakturen von Tibia und Fibula, alle 3 kompliziert;

2 Frakturen der Tibia;

1 Fraktur des Mall. internus;

1 Fraktur des Mall. externus;

1 Fraktur des Oberschenkels, die wegen schlechter Heilung und Refrakturierung blutig vereinigt wurde.

1 Fraktur des Oberarms, bei der eine blutige Reposition wegen Druckes des Hämatoms auf die Gefäße nötig wurde;

1 Fraktur des Oberschenkels, und zwar eine Spontanfraktur, über die noch Näheres zu sagen sein wird.

Mit Ausnahme des letzten Falles bestand das Material an frischen Frakturen, das sich zur Untersuchung vorfand, aus männlichen Patienten zwischen 17 und 46 Jahren, die sonst keinerlei Krankheitserscheinungen aufwiesen

Untersuchungsprotokolle.

Fall 1. 20jähriger Mann; offene Spiralfraktur der rechten Tibia und Fibula in ihrer Mitte, Abriß des linken Mall. intern.

1.—10. Tag p_H zwischen	5,6 und	7,0	(Breite 1,4)
11.—15. „ „ „	5,6 „	6,0	(„ 0,4)
16.—18. „ „ „	5,7 „	6,4	(„ 0,7)
19.—23. „ „ „	5,9 „	6,8	(„ 0,9)

Pat. erhält am Einlieferungstag, 2. und 5. Tag nach dem Frakturtrauma abends je 0,01 Morphium.

Fall 6. 33jähriger Mann; offene Splitterfraktur der Tibia und Fibula im unteren Drittel.

1.—12. Tag p_H zwischen	5,6 und	6,8	(Breite 1,2)
13.—22. „ „ „	5,6 „	6,5	(„ 0,9)
23.—27. „ „ „	5,8 „	7,0	(„ 1,2)

Pat. erhält am Einlieferungstag und am 2. Tag Narkose, am 3. und 4. Tag abends je 0,01 Morphium, am 2. Tag morgens und abends und vom 5. bis 26. Tag jeden Abend je 0,02 Pantopon.

Fall 9. 34jähriger Mann; offene Tibia- und Fibulafraktur im unteren Drittel.

1.—15. Tag p_H zwischen	5,6 und	8,2	(Breite 2,6)
16.—20. „ „ „	5,4 „	6,7	(„ 1,3)
21.—28. „ „ „	5,6 „	7,0	(„ 1,4)

Pat. erhält am Einlieferungstag morgens Narkose und 0,01 Morphium, abends 0,01 Morphium, ebenso am 1. Tag abends; am 2. bis 4. Tag abends je 20 Pantopontropfen (2 proz.).

Fall 10. 28jähriger Mann; Tibiafraktur im unteren Drittel.

1.— 5. Tag p_H zwischen	6,4 und	7,2	(Breite 0,8)
6. „ „ „	5,8 „	6,6	(„ 0,8)
7.—22. „ „ „	6,0 „	7,4	(„ 1,4)

Pat. erhält am Einlieferungstag abends 0,01 Morphium; steht am 12. Tag auf. — An dieser Kurve sind die N-Werte auffallend, da sie entgegen der Norm die alkalischsten p_H-Werte im Verlauf eines Tages darstellen.

Fall 12. 18jähriger Mann; Tibiafraktur in der Mitte.

2.— 8. Tag p_H zwischen	5,6 und	7,8	(Breite 2,2)
9.—11. „ „ „	5,4 „	6,6	(„ 1,2)
12.—22. „ „ „	5,4 „	7,0	(„ 1,6)

Ein Wert von 7,6 in der letzten Phase hat sich als alimentär bedingt erwiesen (Karotten). — Pat. erhält am Einlieferungstag abends 0,01 Morphium, am 5. Tag

abends 20 Pantopontropfen. — Im Sediment findet sich am 2. Tag ($p_H = 7,5$) phosphorsaure Ammoniakmagnesia, am 3. Tag ($p_H = 6,2$) neutraler phosphorsaurer Kalk.

Fall 3. 44jähriger Mann; Abriß des Mall. intern.

2.— 4. Tag p_H zwischen	5,8	und	6,9	(Breite	1,1)
5.— 7. „ „ „	5,4	„	6,4	(„	1,0)
8.—27. „ „ „	6,0	„	7,1	(„	1,1)

Pat. erhält am Einlieferungstag abends 0,01 Morphium; steht am 17. Tag auf.

Fall 5. 17jähriger Mann; traumatische Splitterfraktur des Oberschenkels. Nach 6wöchiger Lagerung im Gipsverband brach beim Gehversuch vor 4 Wochen der Oberschenkel zum 2. Mal; darauf erfolgt nun blutige Vereinigung der Fragmente durch Einkeilung des distalen in das proximale und Riegelung mit einem Tibiaspan unter Abhebelung des Periostes; ein zwischengelagerter Knochensplitter wird entfernt. Beide Oberschenkel werden in Abduktionsstellung bis über die Hüften eingegipst.

2.— 5. Tag nach der Oper. p_H zwischen	6,0	und	7,0	(Breite	1,0)
6.—10. „ „ „ „ „ „	7,0	„	7,8	(„	0,8)
11.—17. „ „ „ „ „ „	5,6	„	6,1	(„	0,5)
18.—22. „ „ „ „ „ „	6,0	„	6,8	(„	0,8)

Auffallend ist hier gegenüber den anderen Fällen die geringe p_H-Schwankungsbreite in der alkalischen Phase (siehe unten). Am 10. Tag fällt p_H von 7,8 um 6 Uhr vormittags auf 6,2 um 6 Uhr nachmittags. Pat. erhält am Tag der Operation Narkose und 0,01 g Morphium.

Fall 7. 19jähriger Mann; Schrägbruch des Humerus im unteren Drittel. blutig vereinigt.

1.— 7. Tag p_H zwischen	6,0	und	8,2	(Breite	2,2)
8.—12. „ „ „	6,2	„	6,7	(„	0,5)
13.—24. „ „ „	6,1	„	7,1	(„	1,0)

In der ersten Phase liegen besonders die p_H-Werte des Harns nach 6 Uhr abends über 8,0. Die ganze Kurve erscheint nach der alkalischen Seite verschoben. Im Sediment findet sich am 6. Tag ($p_H = 8,0$) phosphorsaure Ammoniakmagnesia. — Pat. erhält am Einlieferungstag, 1. und 2. Tag abends je 0,01 Morphium, am 3. und 4. Tag abends je 0,02 Pantopon; am 1. Tag morgens Narkose und blutige Vereinigung der Fragmente. Pat. steht am 17. Tag auf.

Fall 2 und *8* werden als atypische Fälle weiter unten besprochen.

Zwei zur Kontrolle untersuchte Pat. ohne Fraktur (Neuritis n. cutan. fem. lat. und Spondylitis traum.) zeigten dauernd p_H-Werte zwischen 5,4 und 7,0 (Breite 1,6).

Der Neutralpunkt liegt praktisch etwa bei $p_H = 6,8$.

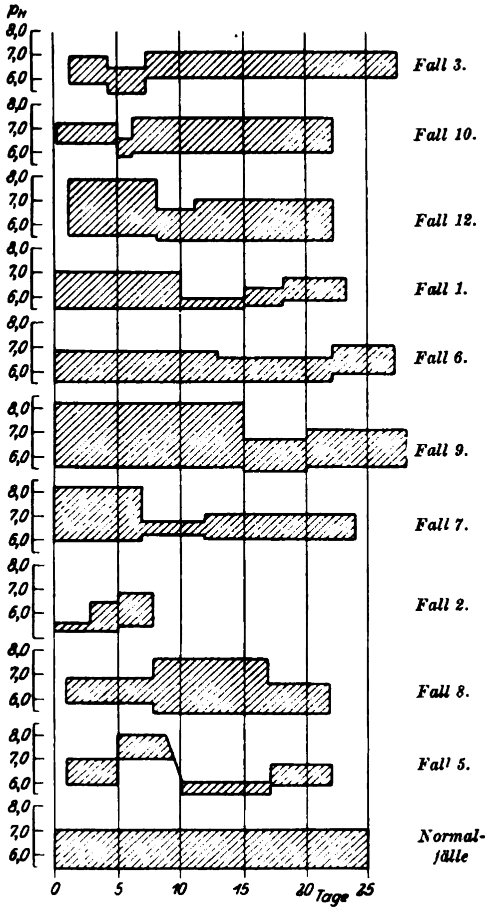
Zur Übersicht über den Verlauf der p_H-Kurve in den einzelnen Phasen bei den untersuchten Frakturen dient untenstehende schematische Darstellung der Schwankungsbreiten.

Die aufgezeichneten Kurven lassen in hinreichend übereinstimmender Weise folgenden Verlauf erkennen.

In den ersten ca. 4 Tagen macht sich in den p_H-Werten eine steigende, d. h. zur alkalischen Seite neigende Tendenz bemerkbar (s. Abb. 1).

An diese nicht in allen Fällen ausgeprägte Phase schließt sich eine zweite, in der die höchsten Zacken der Kurven über den Neutralpunkt hinausgehen; wir wollen diese 2. Phase daher kurz die alkalische nennen. Gleichzeitig reichen aber die tiefsten Punkte der Kurven bis zu relativ

niedrigen, d. h. sauren p_H-Werten herab (s. Abb. 2). — Diese tiefsten Punkte werden normalerweise durch die p_H-Werte während des Schlafes bzw. im ersten nach der Nachtruhe gelassenen Harn gebildet (*Endres* u. a.). Dadurch entsteht eine große Schwankungsbreite der Kurve in dieser alkalischen Phase, die bei einzelnen Fällen p_H-Differenzen von 2,6 erreicht; im Durchschnitt beträgt die Schwankungsbreite 1,6.



Schematische Darstellung der Schwankungsbreiten.

Auf diese Phase folgt eine dritte, in der die ganze Kurvenbreite nach der sauren Seite verschoben ist: die saure Phase (s. Abb. 3). Während jedoch die Tagesmaxima ein beträchtliches Absinken der p_H-Werte zeigen — im Mittel von 7,5 auf 6,5 —, verringern sich die Werte der Tagesminima nur um ein weniges (von 5,9 auf 5,6 im Mittel). Dadurch entsteht eine Einschränkung der Schwankungsbreite: Gegenüber einer durchschnittlichen Breite von 1,6 in der alkalischen Phase beträgt sie hier nur mehr 0,9.

In einigen Fällen ist in den nächsten 2—3 Tagen ein allmähliches Ansteigen der Werte, gewissermaßen ein Übergangsstadium, zu beobachten (dargestellt durch Abb. 4). Weiterhin — wo dieses Übergangsstadium fehlt, direkt an die saure Phase anschließend — zeigt nun die Kurve einen dem normalen Verhalten sich nähernden Verlauf, der sich bis zum Schluß der Beobachtungszeit nicht mehr verändert. Besonders deutlich wird diese Übereinstimmung mit der Norm durch die Abb. 5 veranschaulicht, in der neben die Kurve eines Frakturpatienten vom 15. bis 17. Tag die Kurve einer normalen Vergleichsperson, die an den gleichen Tagen beobachtet wurde, eingezeichnet ist.

In Tabelle 1 sind die Tagesmaxima und -minima und die Schwankungsbreiten in den einzelnen Phasen der Frakturheilung und bei gesunden Vergleichspersonen zusammengestellt, und zwar jeweils die höchsten, niedrigsten und mittleren Werte.

Tabelle 1.

Phase	Tagesmaximum			Tagesminimum			Schwankungsbreite im Einzelfall		
	höchst.	niedr. Wert	mittl.	höchst.	niedr. Wert	mittl.	höchst.	niedr. Wert	mittl.
	pH	pH	pH	pH	pH	pH			
alkalische . . .	8,2	6,8	**7,5**	7,0	5,4	**5,9**	2,6	0,8	**1,6**
saure	6,7	6,0	**6,5**	6,2	5,4	**5,6**	1,3	0,4	**0,9**
Norm			**7,0**			**5,4**			**1,6**

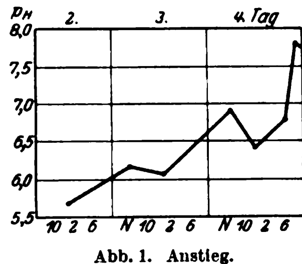


Abb. 1. Anstieg.

Fall 9.

Abb. 2. Alkalische Phase.

Fall 1.

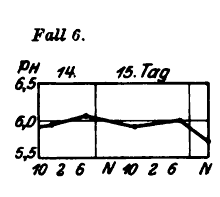


Abb. 3. Saure Phase.

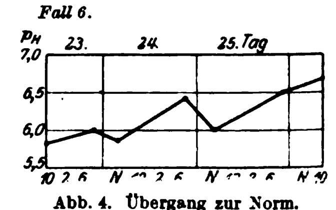


Abb. 4. Übergang zur Norm.



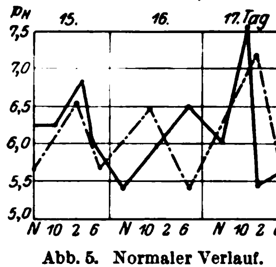


Abb. 5. Normaler Verlauf.

Über die zeitliche Verteilung der alkalischen, sauren und normalen Phase läßt sich an Hand der Kurven folgendes sagen.

Die untersuchten Fälle zerfallen in dieser Hinsicht in 3 Gruppen. Bei der ersten schwankt die Zeit, die das Anstiegsstadium und die alkalische Phase beanspruchen, zwischen 4 und 8 Tagen mit einem Mittelwert von $5^1/_2$ Tagen; die saure Phase dauert 1 bis 3 ($2^1/_2$) Tage. Bei der 2. Gruppe sind sämtliche Zeiten verlängert; die entsprechenden Zahlen sind 10—15 (12) und 5—10 (7) Tage. Die Gruppe III enthält 2 Fälle, die bezüglich der

Zeiten in keine der beiden ersten Gruppen eingereiht werden können; die Dauer der alkalischen Phase (im Mittel 6 Tage) entspricht den Fällen der Gruppe I, die Dauer der sauren Phase (im Mittel 6 Tage) denen der Gruppe II. — Zur Übersicht über den zeitlichen Ablauf der Phasen dient Tabelle 2.

Tabelle 2.

Gruppe I			Gruppe II			Gruppe III		
Phase:	alkal.	saure	Phase:	alkal.	saure	Phase:	alkal.	saure
Fall	Tage	Tage	Fall	Tage	Tage	Fall	Tage	Tage
3	4	3	1	10	5	5	5	7
10	5	1	6	12	10	7	7	5
12	8	3	9	15	5			
Mittel	$5^1/_2$	$2^1/_2$	*Mittel*	12	7	*Mittel*	6	6

Die Gruppe II mit verlängerter Phasendauer wird von sämtlichen untersuchten Patienten mit komplizierten Brüchen gebildet, während die beiden Fälle (5 und 7), bei denen eine blutige Reposition vorgenommen wurde, die Gruppe III darstellen. Fall 2 und 8 sind in Tabelle 2 nicht berücksichtigt.

Einen vom beschriebenen Typus abweichenden Verlauf zeigt die Kurve des Falles 2 (46jähriger Mann; Abriß des Mall. extern.). Eine alkalische Phase läßt sich nicht nachweisen, es setzt gleich am Tage nach der Fraktur die saure Phase mit niedrigen Tagesmaxima und geringer Schwankungsbreite ein. Am 4. und 5. Tag steigt die Kurve an und hat bereits am 6. Tag normale Höhe und Breite erreicht, die sie dann bis zum 9. Tag (Entlassung des Patienten) beibehält. (Die p_H-Werte sind: 1. bis 3. Tag 5,4—5,7; 4. bis 5. Tag 5,4—6,5; 6. bis 8. Tag 5,6—6,9.) Da sich in der Nahrung und Zufuhr von Medikamenten keine Ursache für diese Gestaltung der Kurve finden läßt — der Patient erhielt normale Kost und nur am Abend vor Beginn der Beobachtung 0,01 Morphium —, so muß man wohl den Grund für diese zeitliche Zusammendrängung der Reaktionsvorgänge in dem Umstand suchen, daß hier eine besonders leichte Fraktur mit indirekter Muskelbeteiligung vorlag; dies kommt ja auch darin zum Ausdruck, daß der Patient bereits nach 8 Tagen entlassen werden konnte.

Eine 2. Kurve mit abnormem Verlauf ist die des Falles 8. Das Anstiegsstadium — p_H zwischen 5,8 und 6,8; das Ansteigen kommt besonders in den N-Werten zum Ausdruck — zieht sich über die ersten 8 Tage nach dem Trauma hin, um dann der alkalischen Phase zu weichen. Diese zeigt mit Tagesmaxima bis 7,6 und -minima (N) bis 5,4 eine Schwankungsbreite von 2,2 und erstreckt sich vom 9. bis zum 17. Tag. Darauf folgt eine Phase, die gegenüber dem Anstiegsstadium eine geringe Verschiebung nach der sauren Seite aufweist; sie zeigt Maxima und

Minima von 6,6 bzw. 5,4, also eine Breite von 1,2, und dauert vom 18. bis 22. Tag. Der vom 23. Tag bis zum Ende der Beobachtung folgende Kurvenverlauf ist durch Fieber und Medikamente beeinflußt und fällt daher für die hier angestellte Betrachtung fort.

Es handelte sich bei diesem Pat. um einen 56jährigen Mann, der seit 20 Jahren an Muskelschwäche litt und in den letzten Jahren bettlägerig war. Bei einem Versuch aufzustehen, erlitt er eine Spontanfraktur des linken Oberschenkels. Bei der neurologischen Untersuchung erwies sich die Schulter- und Beckenmuskulatur als atrophisch, Flexion und Adduktion der Beine war unmöglich, die Periost-Sehnenreflexe fehlten; eine elektrische Prüfung wurde nicht vorgenommen. Am 24. Tag bekam Pat. nach Abnahme der Extensionsklammer und des Gipsverbandes unter den Erscheinungen eines Lungeninfarktes Fieber bis zu 40° und starb am 29. Tag.

Die Sektion ergab als Todesursache eine Allgemeininfektion, ausgehend von einer aufsteigenden eitrigen Osteomyelitis der Frakturstelle, die ihrerseits ihren Ursprung an der Angriffsstelle der Extensionsklammer hatte. 10—15 cm über den Kondylen des linken Femur saß ein Spiralbruch mit 2 Splitterstücken. Die Fragmente lagen frei in der Absceßhöhle, deren Ausstrich Strepto- und Staphylokokken zeigte. Die Bruchenden waren scharf, das Periost fehlte teilweise, an einer Stelle fühlte es sich verdickt an. Von Callus war nichts zu sehen; für Osteoporose ergab sich kein Anhaltspunkt. Die Beckenmuskulatur und Teile der Oberschenkelmuskulatur waren vollkommen atrophisch und zum Teil durch Fett ersetzt. Das mikroskopische Bild zeigte nur noch geringe Reste von Muskelelementen, die außerordentlich stark mit Fett durchsetzt waren: das Bild der Dystrophia musculorum progressiva.

Wenn wir in dem vorigen Fall (2) eine Erklärung für den zeitlich verkürzten Ablauf der Reaktion in der geringen Muskelbeteiligung und der raschen Heilung der Fraktur gefunden haben, so läßt sich eine entsprechende Erklärung auch für den abnormen Kurvenverlauf im vorliegenden Fall finden: der stark protrahierte Ablauf der einzelnen Phasen hat dann seine Ursache in dem Muskelzustand, der hochprozentigen Atrophie der frakturbeteiligten Muskeln. Es liegt zunächst zwar nahe, an die Osteomyelitis bzw. den Absceß als Ursache der fehlenden Heilung zu denken. Doch kann einmal die Eiterung, die eine gewisse Zeit zu ihrer Entstehung und zur Aufwanderung im Knochenmark brauchte, die Frakturstelle erst erreicht haben, nachdem normalerweise die Callusbildung zumindest schon begonnen haben mußte; dann ist ja auch bekannt, daß bei komplizierten Knochenbrüchen trotz starker Eiterung die Frakturheilung sich ungestört vollziehen kann. Da andererseits auch nichts von einer trophischen Störung am Knochen zu entdecken war, bleibt zur Erklärung der Kurve wie des Ausbleibens einer Konsolidierung nur die Muskeldystrophie des Patienten übrig. Diese Erklärung findet in der von *Rehn* festgestellten Notwendigkeit der Intaktheit der Muskulatur für bestimmte Arten der Frakturheilung ihre Stütze.

Zur Erklärung der gefundenen Gesetzmäßigkeit ist zunächst auf die Annahme zurückzugreifen, die den Anstoß zu den vorliegenden

Untersuchungen gegeben hat. Es ist gesagt worden, daß die Rehnschen Beobachtungen an den von einer Fraktur betroffenen Muskeln die Vermutung nahelegten, die gefundene erhöhte Muskeltätigkeit könne durch Säurebildung auf dem Wege über das Blut eine Säuerung des Harns herbeiführen. Kann nun der gefundene Ablauf der p_H-Kurve in Beziehung zu der von *Rehn* gefundenen Muskelfunktion gesetzt werden?

Daß bei der Muskelaktion Milchsäure gebildet wird, ist eine längst bekannte Erscheinung. Die grundlegenden Untersuchungen gehen auf *Fletcher* und *Hopkins* zurück. Diese stellten im ruhenden Froschmuskel einen Milchsäuregehalt von 0,02—0,035% fest, nach 1—2stündiger faradischer Reizung bis zur Erschöpfung jedoch 0,135—0,19%, also eine Zunahme etwa auf das 6fache. Die neuesten Untersuchungen von *Embden* am Froschmuskel ergaben, daß der Gehalt an Milchsäure mit der Dauer der Muskeltätigkeit steigt, besonders im Tetanus; ihre Durchschnittsmenge ist 0,05%, die Zunahme bei jeder Einzelzuckung wird zu ca. 1 mg pro 100 g Muskulatur angegeben. Andere Untersucher befaßten sich mit der H-Ionenkonzentration [H˙] des Muskels. *Pechstein* fand im ruhenden Froschmuskel (nach der Michaelisschen elektro metrischen Methode) $[H^{\cdot}] = 0{,}37 \cdot 10^{-7}$ ($p_H = 7{,}43$); wenn er den Muskel am strychninvergifteten Tier bis zur physiologischen Erschöpfung durch Reizung in Tetanus versetzte, erhielt er $[H^{\cdot}] = 0{,}79$ und $1{,}05 \cdot 10^{-7}$ ($p_H = 7{,}10$ und $6{,}98$), wenn er dann elektrisch bis zum Aufhören der Zuckung weiterreizte, $[H^{\cdot}] = 1{,}4 \cdot 10^{-7}$ ($p_H = 6{,}84$). *Goldberger*, der seine Bestimmungen mit der Gaskettenmethode ebenfalls am Froschschenkel machte, fand schon den Ruhewert schwach sauer: $[H^{\cdot}] = 5{,}2 \cdot 10^{-7}$ ($p_H = 6{,}28$); nach Erschöpfung durch elektrisch bedingten Tetanus stieg die Säuerung auf $[H^{\cdot}] = 10{,}0 \cdot 10^{-7}$ ($p_H = 6{,}0$). Zu noch saueren Werten führten die Beobachtungen, die *Michaelis* und *Kramsztyk* am ruhenden quergestreiften Muskel von Katze und Meerschweinchen anstellten: $[H^{\cdot}] = 10{,}0 \cdot 10^{-7}$ ($p_H = 6{,}0$), gegenüber einem vermutlichen Durchschnittswert des übrigen lebenden Gewebes von $[H^{\cdot}] = 1{,}5 \cdot 10^{-7}$ ($p_H = 6{,}82$).

Die neuesten Untersuchungen von *Ritchie*, die am Froschmuskel ebenfalls mit der elektrometrischen Methode ausgeführt wurden, führten allerdings zu bedeutend alkalischen p_H-Werten für den ruhenden Froschmuskel: 7,6—7,8. *Ritchie* konnte auch bei mäßiger Muskelarbeit — er wandte 100 maximale Induktionsschläge zur Muskelreizung an — keine Änderung in der [H˙] feststellen. *Ritchie* betrachtet aber diese Ergebnisse nicht als Widerspruch zu der Theorie der Säurebildung bei Muskelaktionen. Er erklärt seine Befunde damit, daß die bei der Tätigkeit im Muskel gebildeten H-Ionen normalerweise, d. h. bei mäßiger Anstrengung, nicht frei auftreten, sondern durch die Pufferaktion des Plasmas sofort zum Ausgleich gebracht werden; bei Erschöpfung jedoch

oder im Rigorzustand, also wenn die Erschlaffung des Muskels unvollständig ist oder ganz fehlt, werden H-Ionen frei und können im Muskel nachgewiesen werden.

Die Differenzen der einzelnen Beobachtungen lassen sich sicher z. T. durch die Unterschiede der angewandten Methoden erklären. Da schließlich eine Hauptfehlerquelle in der Verwendung von Extrakten toter Organe beruht, wobei selbst bei vorsichtigster Methode postmortale Veränderungen nicht auszuschließen sind, so haben *Schade, Neukirch* und *Halpert* Bestimmungen am lebenden Gewebe vorgenommen (mit der Gaskettenmethode mit Hilfe von subcutanen Elektroden). Sie bestimmten bei 2 Kaninchen, die sie 30 Min. lang pro Minute 60 mal bis zur Erschöpfung galvanisch reizten, vorher und nachher den p_H-Wert im intermuskulären Gewebssaft und fanden ein Absinken von 7,44 auf 6,69 bzw. von 7,17 auf 6,60.

Im Muskel ist also die Säurebildung durch Arbeit nachgewiesen. Wie steht es nun damit im Blut? *Fries* hat darüber Versuche angestellt und gezeigt, daß nach halbstündiger Arbeit am Ergometer, die zu deutlicher Ermüdung führte, der Milchsäuregehalt des menschlichen Blutes von 0,0086 auf 0,0246 g pro 100 ccm stieg (Durchschnittszahlen der Friesschen Versuche), also etwa auf das 3fache. Auf indirektem Weg war bereits vorher eine Zunahme organischer Säuren im Blut bei Muskelarbeit festgestellt worden, nämlich durch die Abnahme seines CO_2-Gehaltes. Dies hatten schon *Geppert* und *Zuntz* im arteriellen Tierblut nach tetanischer Muskelaktion beobachtet, verbunden mit einer gleichzeitigen Abnahme der Titrationsalkalität. Im menschlichen Armvenenblut fanden *Morawitz* und *Walker* bei mäßiger Arbeit der Vorderarmmuskeln eine Abnahme des CO_2-Gehaltes um 30—40% (CO_2 in Ruhe ca. 45,5%, nach Arbeit bis zu leichter Ermüdung ca. 33%, bis zu deutlicher Ermüdung ca. 27,5%). — Den p_H-Wert des Blutes fand *H. Straub* nach Arbeit von 7,3 auf 7,2 verändert, eine Differenz, die bei der konsequent festgehaltenen Isoionie des Blutes bedeutend ist. Fast ebenso große p_H-Differenzen stellten *T. R.* und *W. Parsons* und *Barcroft* fest, die das menschliche Blut nach Arbeit am Zweiradergometer mit der Gaskettenmethode untersuchten. Sie fanden nach 36 minutiger Arbeit (525 kgm) im Blut aus der Fingerkuppe ein Absinken des p_H-Wertes von 7,43 auf 7,35, nach 30 minutiger Arbeit (310 kgm) im Blut der Art. radialis ein Absinken von 7,445 auf 7,365. In beiden Experimenten war also übereinstimmend eine Säuerung des Blutes um einen p_H-Wert von 0,08 zu beobachten.

Über das Verhalten des Harns bei Muskeltätigkeit sei folgendes erwähnt. Die Untersuchungen von *Campbell* und *Webster*, die ihre Versuchspersonen stündlich 20 000 kgm Arbeit bis zu schwerer Überanstrengung — zusammen 100 000 kgm — verrichten ließen, ergaben eine deut-

liche Zunahme der Milchsäure im Harn: von Spuren auf 0,009 g pro 100 ccm Harn. — Der Einfluß der Muskelarbeit auf den p_H-Wert des Harns wurde von *Endres* untersucht. Hierzu wurden 2 Versuche angestellt: Einmal 15 Min. Arbeit am Ergometer, im 2. Fall 45 Kniebeugen in 75 Sekunden. Bei Versuch 1 sank die p_H-Kurve von 6,7 auf 5,6 in 30 Min., bei Versuch 2 von 5,9 auf 5,3 in 15 Min. Bei längerer Arbeit wurde also das Säuremaximum später erreicht, und war die p_H-Differenz größer als bei kurzer Leistung.

Bei der Heranziehung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen zur Erklärung der Befunde, die sich aus den vorliegenden Untersuchungen ergaben, ist von vornherein festzuhalten, daß die Voraussetzungen für die gefundenen Ergebnisse hier und dort nicht ohne weiteres gleichzustellen sind. Die experimentelle Muskelarbeit bei der Beobachtung der Milchsäure- und p_H-Werte in Muskel, Blut und Harn bestand meist in einer extremen Beanspruchung des Muskels, beim elektrischen Tetanus der Tiere bis zu völliger Erschöpfung, beim Menschen bis zu deutlicher Ermüdung und Überanstrengung. Bei den Beobachtungen am Blut und Harn des Menschen handelte es sich außerdem um Aktivierung größerer Muskelgruppen (Arbeit am Ergometer, Drehen einer Zentrifuge).

Demgegenüber besteht die Muskelaktion bei Knochenbrüchen nach den Untersuchungen *Rehns* in einem intermittierenden (besonders nach Willkürinnervation gesteigerten) Tetanus isolierter Muskelgruppen.

Trotz dieser Unterschiede ist wahrscheinlich die im Harn bei frischen Frakturen gefundene Säuerung auf die elektrisch festgestellte Muskeltätigkeit zurückzuführen. Die andauernd in geringer Bewegung befindliche Muskulatur kann in bezug auf Säurebildung annähernd einer während kurzer Zeit extrem beanspruchten Muskulatur gleichgesetzt werden. Die Parallelität beruht nach der oben angeführten Theorie *Ritchies* darin, daß die fehlende oder unvollständige Erschlaffung der Muskulatur bei Erschöpfung wie bei Dauerkontraktion ein Freiwerden der bei der Muskeltätigkeit gebildeten H-Ionen ermöglicht. Dazu kommt noch, daß bei der durch die Bettruhe bedingten völligen Inaktivität der übrigen Körpermuskulatur die Aktion einer auch nur relativ kleinen Muskelgruppe bzw. die durch sie bedingte Säurebildung um so deutlicher werden muß.

Auch die Vergleichung des zeitlichen Ablaufs der Harn-p_H-Kurve mit dem zeitlichen Ablauf des Wechsels in der Muskelerregbarkeit ist durch die Ungleichheit der den Beobachtungen zugrunde liegenden Voraussetzungen erschwert. Die Untersuchungen *Rehns* wurden in erster Linie am direkt durch die Fraktur betroffenen Muskel angestellt; hierzu eignet sich besonders der Oberschenkel, da bei dessen Fraktur große Muskelgruppen bzw. ihre Ansätze direkt beteiligt werden. Die

auf den Harn-p_H-Wert untersuchten Frakturen betrafen jedoch in der Mehrzahl den Unterschenkel oder den Knöchel. Muskeln bzw. Muskelansätze wurden dabei direkt nicht berührt, die Muskelschädigung war nur eine indirekte.

Für den indirekt beteiligten Muskel zeigte *Rehn*, daß die muskelelektrischen Erscheinungen in ihm nur graduell von denen des direkt beteiligten verschieden sind. Die Übererregbarkeit beginnt früher und erreicht weniger hohe Grade; sie ist aber noch nach einem Monat nachzuweisen. Je leichter die Fraktur, d. h. je weniger Muskeln direkt geschädigt werden, um so rascher setzt die Muskelübererregbarkeit ein.

Ein Parallelismus zwischen dem Beginn der Übererregbarkeit und der sauren Phase im Urin ist nicht zu verkennen. Nach Tabelle 2 setzt die saure Phase bei den nicht komplizierten Frakturen durchschnittlich am 7. Tag ein, also zu der Zeit, wo auch der Anfang des Muskeltetanus elektrometrisch nachzuweisen ist. Für den atypischen Verlauf des Falles 2 — sofortiges Sauerwerden des Harns bei einer Abrißfraktur des Mall. externus — bietet sich nun eine ungezwungene Erklärung durch einen von *Rehn* untersuchten Parallelfall, wo sich bereits 8 Stunden nach der Fraktur lebhaftestes Flimmern der Wadenmuskulatur vorfand, das 3 Tage lang dauernd bestehen blieb. Der verzögerte Eintritt der sauren Phase bei den komplizierten Brüchen läßt sich vielleicht so deuten, daß die Verzögerung durch die blutige Verletzung der beteiligten Muskulatur und den dadurch verlängerten bzw. verstärkten Muskelstupor verursacht ist.

Es erhebt sich nun die Frage, warum die Acidität des Harns so rasch — in unkomplizierten Fällen durchschnittlich nach 3 Tagen — wieder verschwindet, während die muskelelektrischen Erscheinungen doch mindestens 3 Wochen lang anhalten. Wenn man die Säuerung des Harns durch die Muskelaktion erklären will, bleibt nur übrig für dies rasche Aufhören der Harnacidität einen Regulationsmechanismus anzunehmen, mit dessen Hilfe der Körper die übermäßig gebildete Säure im Harn ausscheidet, ohne daß dessen p_H eine Verschiebung erleidet — vielleicht durch Bindung an Alkalien, so daß die Säure undissoziiert den Körper verläßt. (Diese Vermutung wird nahegelegt durch allerdings kurzdauernde Untersuchungen des Harn-p_H bei Fällen von Athétose double, Rigorzuständen nach Encephalitis lethargica und einer echten Paralysis agitans, bei denen sich keine Verschiebung nach der sauren Seite zeigte. Auch hier bei diesen chronischen Zuständen von erhöhter Muskeltätigkeit muß also der Körper einen Weg zur Abfuhr der etwa übermäßig gebildeten Säure im Harn gefunden haben, bei dem sie nicht durch Verschiebung der H-Ionenkonzentration zur Geltung kommt.)

Ist es richtig, daß die Säuerung des Harns von der Muskelaktion hervorgerufen ist, dann darf diese Säuerung nicht nachzuweisen sein

in Fällen, wo keine Muskelaktion zustande kommt. Diese Bedingung ist in unserem Fall 8 erfüllt. Die atrophische Oberschenkelmuskulatur dieses Patienten mit schwerer Dystrophia musculorum progressiva hätte bei einer elektrischen Untersuchung — die leider nicht ausgeführt werden konnte — sicherlich keinen Tetanus gezeigt; sie war nach dem Sektionsbefund zu einer aktiven Beteiligung bei der Frakturheilung sicher nicht mehr befähigt. Die p_H-Kurve zeigt nun, nach einem protrahierten Anstiegsstadium, vom 9. Tage an eine deutliche alkalische Phase, die 9 Tage anhält und während derer die p_H-Werte zwischen 5,4 und 7,6 schwanken. Eine deutliche saure Phase ist jedoch nicht nachzuweisen, der Kurvenverlauf nähert sich vom 19. Tag an dem normalen — es zeigt sich also in Übereinstimmung mit der aufgestellten Forderung, daß bei diesem Fall von fehlender Muskelaktion auch der Säurenachweis im Harn ausbleibt.

Nun ist noch zu erklären, wie die alkalische Phase der p_H-Kurve zustande kommt, die in die Zeit des von *Rehn* festgestellten Muskelstupors fällt Gegen einen Zusammenhang mit den aktiven Vorgängen in der Muskulatur sprechen 2 Gründe, die sich aus den Befunden ergeben. Einmal fehlt die alkalische Phase in einem Fall mit deutlicher Säuerung, die wir nach dem oben Gesagten vermutlich als Hinweis auf das Vorhandensein einer Muskelaktion zu betrachten haben (Fall 2). Dann ist sie andererseits bei dem Patienten mit der Muskeldystrophie (Fall 8), wo sicher keine Muskelaktion stattfand, in deutlich ausgeprägter Form nachzuweisen. Man muß daher vielleicht an Stoffwechselvorgänge im gesamten Organismus als Ursache dieser Alkalität denken. Das Frakturtrauma und seine Folgen sind ja nicht nur lokale Vorgänge, es liegt eine Schädigung vor, die den ganzen Körper betrifft und auf die er mit zentral regulierten Reaktionen antwortet, wie sie in dem Abtransport der zerstörten Gewebsbestandteile und in der Herbeischaffung von Aufbaustoffen zum Ausdruck kommen. Das Bild der Kurven läßt dann die Annahme zu, daß diese „alkalische" Allgemeinreaktion in ihrer Dauer mit der Stärke des Frakturtraumas zunimmt, so daß sich vielleicht von hier aus auch eine Erklärung für die verlängerte alkalische Phase bei den komplizierten Frakturen finden läßt.

Eine zweite Möglichkeit der Erklärung wird durch das zeitliche Zusammenfallen der alkalischen Phase mit dem Stadium der Muskeluntererregbarkeit nahegelegt Die Voraussetzung ist, daß die normale saure Reaktion des Harns (p_H zwischen 5,4 und 7,0) zum Teil durch Säureproduktion von seiten der in stetem Tonus- und Aktionszustand befindlichen Körpermuskulatur verursacht ist. Fällt nun nach der Fraktur im Stadium des Muskelstupors ein entsprechend großer Teil der Extremitätenmuskeln — ja vielleicht reflektorisch durch eine Art Schockwirkung die ganze Körpermuskulatur? — hinsichtlich der Säure-

produktion aus, so müßte die durch die normale Muskelwirkung ver ursachte Säuerung des Harns wegfallen, die p_H Werte während der Dauer des Muskelstupors also nach der alkalischen Seite verschoben sein.

Wenn es auch nicht gelungen ist, alle Erscheinungen im Verlauf der p_H-Kurve zu erklären, so besteht doch große Wahrscheinlichkeit für die Richtigkeit der Annahme, daß die gefundene Säuerung im Harn auf die von *Rehn* festgestellte Muskelaktion zurückzuführen ist; man darf freilich nicht unberücksichtigt lassen, daß auch allgemeine Stoffwechselvorgänge zu dem erhobenen Befunde beitragen können. Inwieweit für die Säuerung des Harns neben der Milchsäure auch die Phosphorsäure, deren Bildung bei Muskeltätigkeit im Embdenschen Institut nachgewiesen wurde, verantwortlich zu machen ist, kann hier nicht entschieden werden. Im Blut fanden *Campbell* und *Webster* bei angestrengter Arbeit (s. o.) eine Zunahme der Phosphate von 0,15 auf 0,27%. Nach *Embden* ist die Phosphorsäure im Beginn einer tetanischen Erregung weit reichlicher im Muskel nachzuweisen als die Milchsäure, sie verschwindet jedoch im Verlauf des Tetanus völlig, wahrscheinlich indem sie wieder zu ihrem Ausgangsstoff, dem Lactacidogen, aufgebaut wird; diese Beobachtung spricht gegen eine stärkere Beteiligung der Phosphorsäure an der Säuerung des Harns, die im Zusammenhang mit den Muskelvorgängen bei Frakturen festgestellt wurde, da es sich bei diesen Vorgängen eben um tetanische Kontraktionen handelt.

Das Ergebnis der vorliegenden Arbeit läßt sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Die Untersuchung der Wasserstoffionenzahl im Harn bei frischen Knochenbrüchen ergibt einen gesetzmäßigen Ablauf der p_H-Kurve.

2. Es wird eine alkalische Phase von 6—12 Tagen und eine saure Phase von 3—7 Tagen unterschieden; an die saure Phase schließt sich ein dem Normalen entsprechender Kurvenverlauf an.

3. Bei der Erklärung der gefundenen Ergebnisse werden Gründe angeführt, die es wahrscheinlich machen, daß die im Harn auftretende Säuerung durch Säurebildung von seiten der bei der Frakturheilung beteiligten Muskeln hervorgerufen ist.

Literaturverzeichnis.

Beckmann, Säurebasengleichgewicht bei experimenteller Nierenveränderung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **29**, H. 5—6, S. 579. 1922. — *Borak*, Über den Säurebasengehalt der Nahrung und ihren Einfluß auf den Harn wachsender Hunde. Biochem. Zeitschr. **135**, 480. 1923. — *Campbell* und *Webster*, Effect of severe muscular work on composition of the urine. Biochem. journ. **16**, 106. 1922. — *Embden*, Untersuchungen über den Verlauf der Phosphor- und Milchsäurebildung bei der Muskeltätigkeit. Klin. Wochenschr. **31**, 1393. 1924. — *Endres*, Über die Gesetzmäßigkeit in der Beziehung zwischen der wahren Harnreaktion und der alveolären

CO_2-Spannung. Biochem. Zeitschr. **132**, 220. 1922. — *Fletcher* und *Hopkins*, Lactic acid in amphibian muscle. Journ. of physiol. **35**, 247. 1907. — *Fries*, Milchsäure im menschlichen Blut. Biochem. Zeitschr. **35**, 368. 1911. — *Geppert* und *Zuntz*, Regulation der Atmung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **42**, 189. 1888. — *Goldberger*, Änderung der H-Ionenkonzentration des Muskels während der Arbeit. Biochem. Zeitschr. **84**, 201. 1917. — *Michaelis* und *Kramsztyk*, H-Ionenkonzentration der Gewebssäfte. Biochem. Zeitschr. **62**, 180. 1914. — *Michaelis* und *Gyemant*, Die Bestimmung der Wasserstoffzahl durch Indikatoren. Biochem. Zeitschr. **109**, 165. 1920. — *Michaelis*, Vereinfachung der Indikatorenmethode. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 17, S. 465. — *Morawitz* und *Walker*, Über ein tonometrisches Verfahren zur Bestimmung des Säurebasengleichgewichts. Biochem. Zeitschr. **60**, 395. 1914. — *v. Pannewitz*, Untersuchungen der H-Ionenkonzentration des Blasenurins im Dienste der Säure-Alkaliausscheidungsprobe zur funktionellen Nierendiagnostik. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **15**, H. 5—6, S. 227. — *Parsons, T. R.*, *W. Parsons* und *Barcroft*, Reaction in the blood during muscular work. Journ. of physiol. **53**. 1920. — *Pechstein*, Reaktion des Froschmuskels. Biochem. Zeitschr. **68**, 140. 1914. — *Rehn, E.*, Fraktur und Muskel. Arch. f. klin. Chirurg. **127**, 640. 1923. — *Rehn, E.*, Über funktionelle Nierendiagnostik in der Chirurgie. Zeitschr. f. urol. Chirurg. **13**, H. 5—6, S. 230. 1923. — *Rehn* und *Günzburg* Funktionelle Nierendiagnostik mit körpereigenen Reagentien. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 1, S. 19. — *Ritchie*, The reaction of resting and active muscle. Journ. of physiol. **56**, 53. 1922. — *Schade*, *Neukirch* und *Halpert*, Lokale Acidose der Gewebe und ihre intravitale Messung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **24**, 11. 1921. — *Straub, H.*, und *Kl. Meier*, Blutgasanalysen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **129**, 54. 1919.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Hildebrand.*)

Ostitis fibrosa und ihre Ausgänge.

Von

Dr. **Ernst Bergmann,**
Assistent der Klinik.

Mit 31 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. März 1925.)

Es ist wohl kein Zufall, daß das Interesse an der Ostitis fibrosa bis in die neueste Zeit unvermindert angehalten hat. Fragt man sich nach den Gründen für diese Tatsache, so kommen vornehmlich zweierlei dafür in Frage. Einmal der allgemeine Grund, daß man für die gesamten krankhaften Vorgänge am Knochen im Röntgenbild ein Hilfsmittel an der Hand hat, wie es für kein anderes Gewebe des Körpers auch nur annähernd gegeben ist. Zum zweiten aber ist das Interesse gerade an der Ostitis fibrosa deshalb ein so vielseitiges, weil Chirurg, Interner und Pathologe gleichermaßen, wenn auch unter anderen Gesichtspunkten den Problemen dieses Krankheitsbildes näherzukommen suchen. Während die Chirurgie sich im wesentlichen den praktischen Fragen über Verlauf und Therapie zuwendet, ist das Interesse der inneren Medizin mehr auf ätiologische Momente gerichtet, vornehmlich auf die Beziehungen des endokrinen Apparates zu Skelett und Kalkstoffwechsel. Die ungleich größten Schwierigkeiten bei der Betrachtung der Ostitis fibrosa bestehen jedoch in der pathologisch-anatomischen Beurteilung derselben. Nicht allein die Einordnung dieser Erkrankung in die übrigen Skeletterkrankungen und ihre Beziehung zu denselben hat zu weitgehenden Meinungsverschiedenheiten geführt. Auch die Frage, ob es sich um echte Geschwülste handelt oder um entzündliche Neubildungen, ist lange diskutiert worden. Ja, man ist sogar besonders in neuester Zeit geneigt, diese beiden Möglichkeiten zu verwerfen und die Erkrankung als einen degenerativen-reparativen Prozeß zu charakterisieren. Es kann im Rahmen dieser Ausführungen nur in ganz großen Zügen auf diese Streitfragen eingegangen werden.

Nach *v. Recklinghausen* beginnt der Prozeß als *Osteomalacie* mit reichlicher Zerstörung von Tela ossea. Der Knochen wird biegsam, dann wird

durch einen entzündlichen Prozeß im Mark das Fett- und Lymphmark fibrös umgewandelt. Dieses Fasermark liefert in großen Mengen unverkalkt bleibenden Knochen. Als histologische Charaktere fordert *v. Recklinghausen* Riesenzellen und die deutlichen Zeichen lakunärer Resorption, daneben einen Neubau faserhaltigen Gewebes und in diesem den jugendlichen Typus des richtigen osteoiden Bälkchens (überstürzter Umbau).

Kaufmann charakterisiert die Affektion anatomisch einerseits durch ausgedehnte Resorptionsvorgänge, andererseits durch mächtige Neubildung von meist weichem, kalklos bleibenden, nur zum Teil sklerotisch werdenden Knochen. Anbau und Abbau bewirken eine totale Umwälzung der Architektur des Knochens, und die durch die Weichheit herbeigeführten Verbiegungen zugleich mit der plumpen, unförmigen Verdickung geben dem Knochen ein abenteuerliches Aussehen.

Wenn auf der einen Seite *v. Recklinghausen* und andere die Ostitis fibrosa als nahe verwandt der *Osteomalacie* bezeichnen, so kann man andererseits nicht an dem Umstand vorübergehen, daß auch die *Osteomalacie* und die *Rachitis* teils in engen Zusammenhang gebracht, teils identifiziert werden; denn damit müßte man notwendigerweise auch die Rachitis und die Ostitis fibrosa in Analogie bringen. Die Annahme einer Identität der Rachitis und der Osteomalacie ist alt und wurde bereits in der Mitte des vorigen Jahrhunderts von *Trousseau* und *Lasègue* in der Weise formuliert, daß sie die Rachitis als die Osteomalacie des wachsenden Knochens bezeichnen, während die Osteomalacie die Rachitis des erwachsenen Knochens darstellen soll. *Virchow* steht auf gegenteiligem Standpunkt, und zwar weil nach seiner Ansicht bei der Osteomalacie wirklich resorbiert und Festes weich wird, während bei der Rachitis im wesentlichen nichts resorbiert und das Weiche nicht fest wird. Gestützt durch das Gewicht der Autorität *Virchows*, blieb diese Anschauung lange Zeit herrschend. Gleichwohl sagte bereits *Virchow* mit Bezug auf die von *Trousseau* und *Lasègue* geäußerte Identität beider Erkrankungen: „Diese Auffassung steht in ihrer Begründung den Tatsachen ungleich näher als irgendeine der früheren, und es möchte mißlich sein, ihr zu scharf entgegenzutreten.“

Der springende Punkt, auf den es bei der Rachitis und Osteomalacie ankommt, ist, wie bekannt, die Frage nach der Entstehung und Bedeutung der kalklosen osteoiden Knochensäume, mit anderen Worten, die Stellungsnahme zu der Frage der Halisterese. Auf der einen Seite *Rindfleisch, v. Recklinghausen, M. B. Schmidt, Kaufmann* und andere als Vertreter der Halisterese, auf der anderen Seite die Gegner derselben *Cohnheim, Pommer, Looser, Axhausen, Pick.* Es scheint, daß die moderne Pathologie im allgemeinen mehr gegen die Halisterese eingenommen ist, doch sind die Akten darüber noch nicht geschlossen. Vielleicht ist es

falsch, die Entscheidung dieser Frage vom histologischen Präparat zu erwarten, vielleicht müssen wir bei allem schuldigen Respekt vor der Morphologie die Beantwortung dieser Frage der Biologie und ihren Hilfswissenschaften überlassen. Eine andere Frage wäre es, ob wir tatsächlich berechtigt sind, auf Grund des Umstandes, daß die histologischen Bilder der Rachitis und der Osteomalacie unter gewissen Umständen die gleichen sind, auf eine Identität der Prozesse zu schließen. Eine solche Deduktion scheint gefährlich. Stellen wir uns eine Osteomyelitis vor, einmal im Anschluß an einen Furunkel, ein anderes Mal im Anschluß an einen Typhus, so sehen wir beide Male, wenn wir unsere bakteriologischen Kenntnisse außer acht lassen, die gleiche Knochenerkrankung. Gleichwohl wird es niemandem einfallen, den Furunkel und den Typhus zu identifizieren. Zweifellos hat dieser Vergleich gewisse Schwächen, doch wird ja auch die Osteomalacie vielfach als eine entzündliche Krankheit angesprochen, ja sogar die Rachitis wird von *Kassowitz* und einigen wenigen anderen zu den entzündlichen, ja infektiösen Krankheiten gerechnet. Kurz und gut, es ist für den Kliniker sicher nicht von Vorteil, scharf umschriebene, klinisch durchaus differente Krankheitsbilder zusammenzuwerfen. Es gehört klinischerseits schon etwas Überwindung dazu, die Ostitis fibrosa und die Pagetsche Krankheit, als ein und dieselbe Krankheit aufzufassen. Es geschieht dies in der Tat nur auf Grund des histologischen Bildes, während wir klinisch, besonders röntgenologisch, beide Formen in der Regel unschwer auseinanderhalten können. Was nun die Zurechnung der Ostitis fibrosa zur Osteomalacie und Rachitis betrifft, wie sie bereits durch *v. Recklinghausen* vorgenommen ist, so stößt dieselbe nicht nur klinisch, sondern auch pathologisch-anatomisch auf Widerstand. So tritt vor allem *Fujii* in seiner Arbeit über Ostitis fibrosa (aus dem *Kaufmann*schen Institut) dieser Auffassung entgegen und kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, die Ostitis fibrosa sei eine von der Osteomalacie streng zu trennende Erkrankung. Für seine weitere Behauptung, es könnten im Laufe der Krankheit auch osteomalacische Prozesse hinzutreten, bleibt er den eigentlichen Beweis schuldig. Auch neuere Untersucher wie *Christeller* und *Stenholm* treten auf Grund pathologisch-anatomischer Studien für diese Trennung ein. Klinischerseits spricht ja vor allem das häufige isolierte Auftreten der Ostitis fibrosa in einem bestimmt umschriebenen Knochenabschnitt sehr gegen die Zugehörigkeit zur Osteomalacie und Rachitis. Denn diese beiden Erkrankungen haben dem isolierten Auftreten der Ostitis fibrosa nichts Vergleichbares an die Seite zu stellen. Auch der Verlauf und das durchaus verschiedene Verhalten gleichen therapeutischen Mitteln gegenüber machen den Zusammenhang weiter unwahrscheinlich. Eine sehr beredte Sprache spricht des weiteren die ungeheure Häufigkeit der Rachitis gegenüber der exquisiten Seltenheit der Osteomalacie und eben-

falls der Ostitis fibrosa. Auch kann ich aus dem klinischen Teil dieser Ausführungen vorwegnehmen, daß sich aus unserem Krankenmaterial keine Handhabe gewinnen läßt, in der Ostitis fibrosa eine postrachitische Erkrankung zu erblicken, wie dies beispielsweise besonders von *Stumpf* geschieht. Beweise in dieser Richtung sind jedenfalls nicht erbracht, und es ist auch dem mit der Knochenpathologie Vertrauteren bei der Beurteilung dieser Fragen etwas unbehaglich zumute. Wenn wir bei *Virchow* eingangs seiner Betrachtung über Rachitis und Osteomalacie lesen: „Die nachstehenden Mitteilungen sind hervorgerufen durch die täglich zunehmende Unsicherheit und Verwirrung über eine Krankheit usw.“, so müssen wir schmerzlich bekennen, daß sich bis heute, 72 Jahre später, nichts Wesentliches geändert hat.

Dagegen scheint die Frage, ob es sich bei den braunen Tumoren der Ostitis fibrosa um echte Sarkome handelt, eine Auffassung, die in der Hauptsache von *Almerini* und *v. Haberer* vertreten wurde, im gegenteiligen Sinne entschieden zu sein. *Lubarsch* hat vor 17 Jahren bereits und, wie erinnerlich, abermals auf dem Chirurgenkongreß 1922 in der Diskussion zu dem Vortrag von *Konjetzny* die Tumoren der Ostitis fibrosa in die Gruppe der entzündlichen resorptiven Neubildungen verwiesen. „Verstünde man“, resümiert *Lubarsch*, „unter Sarkomen celluläre Bindesubstanzgewächse mit starkem Überwiegen der Zellen über die Intercellularsubstanz, wie das *Virchow* tat, so könnte vom histologischen Standpunkt aus nichts gegen die Bezeichnung ‚Sarkom‘ eingewendet werden. Fordert man aber, daß die Sarkome ‚autonome‘ Geschwülste von mangelhafter Zellen- und Gewebsreife sind, so wird man den genannten Bildungen vom histologischen Standpunkt aus den Sarkomcharakter absprechen müssen.“ Man sieht, die Fragestellung geht den pathologisch-anatomischen Definitionen zu Leibe, und diese Definitionen verlieren bei den Grenzfällen leicht ihre uneingeschränkte Gültigkeit. Das sehen wir ja auch bei Definitionen exakterer Wissenschaften, als dies die Medizin ist, und es scheint nicht opportun, mit Hilfe von Grenzfällen an den Definitionen zu rütteln, da diese als Arbeitshypothesen unentbehrlich sind.

Aber auch die *entzündliche* Komponente der Ostitis fibrosa ist nicht ohne Widerspruch geblieben. So bezeichnet bereits *v. Mikulicz* die Ostitis fibrosa, von ihm Osteodystrophia cystica juvenilis genannt, als Krankheit der Wachstumsperiode. Auch *E. Rehn* lehnt auf Grund seiner Untersuchungen den entzündlichen Charakter der Ostitis fibrosa ab und verweist sie in das Gebiet der Ernährungs- und Wachstumsstörungen des Knochens. Ebenso betont *Lotsch*, daß Entzündungsvorgänge bei der Erkrankung keineswegs sichergestellt sind. Am entschiedensten rückt wohl *Stenholm* von der entzündlichen Genese der Ostitis fibrosa ab, indem er in seiner Abhandlung zu dem Ergebnis gelangt: „Die Ostitis

fibrosa ist keine chronische Entzündung, da sämtliche für diese Diagnose notwendigen anatomischen bzw. histologischen Merkmale fehlen. Vielmehr wird die Krankheit durch Ernährungsstörungen des Knochens hervorgerufen und besitzt den Charakter eines degenerativen-reparatorischen Prozesses.“ Für die *Paget*sche Form der Erkrankung macht er eine Arteriosklerose der Knochenmarksarterien und der Arteriae nutritiae verantwortlich.

Aus all dem erhellt, daß über die Natur des Leidens von einer einheitlichen Auffassung keine Rede sein kann. Darüber vermögen auch alle Namensänderungen und Einteilungsprinzipe (*Rehn*, *Axhausen*, *Christeller*) nicht hinwegzutäuschen.

Bevor die ätiologischen Theorien über die Ostitis fibrosa berührt werden, erfordert das Thema noch eine kurze Bemerkung zu der Frage der Knochencysten. Wenn wir von den sehr seltenen parasitären, teils durch Cysticerken, teils von Echinokokken (*v. Bergmann*) hervorgerufenen Knochencysten absehen, deren Ätiologie ja ohne weiteres gegeben ist, so ist die Auffassung über das Zustandekommen von Knochencysten im Laufe der Zeit weitgehenden Wandlungen unterworfen gewesen. Greifen wir die wesentlichsten Züge dieser Entwicklung heraus, so war es *Virchow* in seiner Akademierede 1876, der der bis dahin fast allgemein gültigen Auffassung *Cruveilhiers*, wonach die Cysten eine Entartung venöser Blutgefäße darstellen, erfolgreich entgegentrat. *Virchow* bezeichnet die Cystenbildung im Knochen als Produkte ehedem solider Neubildungen, vornehmlich der Enchondrome. Dank *Virchow* blieb diese Auffassung lange Zeit unangetastetes Dogma, findet aber heute nur noch wenig Anhänger. Hatte *v. Recklinghausen* auf die fibrös-cystischen Bildungen bei der *generalisierten* Ostitis fibrosa hingewiesen, so ist vor allem *M. B. Schmidt* für die Zugehörigkeit der *isolierten* Hohlraumbildung in den Metaphysen der langen Röhrenknochen zu dem Formenkreis der Ostitis fibrosa eingetreten. Diese Auffassung fand alsbald vielseitige Bestätigung und Erweiterung. *v. Mikulicz*s Vorschlag, ein eigenes Krankheitsbild davon abzuleiten, die Osteodystrophia juvenilis cystica, hat sich nicht durchzusetzen vermocht, wie denn auch keine zwingende Notwendigkeit dafür vorlag. Jedenfalls hat sich die Auffassung, daß die Knochencysten mit der Ostitis fibrosa in Zusammenhang zu bringen seien, von jener Zeit an mehr und mehr durchgesetzt. Ja, man kann sagen daß ähnlich wie früher mit *Virchow*s Idee der erweichten Enchondrome, man auch darin zu weit gegangen ist und eine Zeitlang geneigt war, nun alles von Knochencysten auf das Konto der Ostitis fibrosa zu setzen. Man wird allem Anschein nach das Richtige treffen, die Mehrzahl der Knochencysten in der Tat zum Bereich der Ostitis fibrosa zuzuzählen. Für eine kleine Minderzahl kommen die übrigen Erklärungsarten der Cystenentstehung in Frage.

Einerseits erweichte Tumoren (Enchondrome, Sarkome), andererseits die subchondralen Cysten bei Arthritis deformans, ferner Cysten bei Rachitis, Osteomalacie, Barlow, Osteoporose, Osteomyelitis albuminosa und Calluscysten. Alles Cysten, nicht im streng anatomischen Sinn mit epi- oder endothelialer Auskleidung, die ja im Knochen äußerst selten und nur mikroskopisch klein vorkommen, als Ausdruck versprengter Epithelkeime. Schließlich müssen noch diejenigen Cysten Erwähnung finden, die sich infolge traumatischer Markblutungen in einem vorher gesunden Knochen bilden, wie sie von *Konjetzny* nachgewiesen wurden. Die sehr umstrittene Frage des Traumas für die Entstehung der Knochencysten wird an späterer Stelle nochmals aufgenommen. sie führt uns zur Besprechung der Ätiologie der Ostitis fibrosa.

Einleitend müssen wir zu dieser Frage resigniert bekennen, daß wir alles in allem weder etwas Sicheres noch etwas Befriedigendes darüber wissen. Entsprechend zahlreich sind die Hypothesen Wie wenig wir darüber wissen *können*, geht ja schon aus den pathologisch-anatomischen Streitfragen hervor; denn wenn wir nicht einmal sicher sind, ob es sich um entzündliche Vorgänge oder um Ernährungsstörungen oder sonst etwas handelt, so können wir erst recht nicht wissen, was die strittige Entzündung oder Ernährungsstörung *verursachen* soll. *Paget* selbst glaubt seine Ostitis deformans mit der Gicht in Zusammenhang bringen zu können. Jedoch ist außer dem häufigeren Auftreten dieser beiden Erkrankungen in England nichts Positives für diese Hypothese zu buchen. *v. Recklinghausen* begnügt sich im wesentlichen mit dem entzündlichen Charakter der Erkrankung und zieht als begünstigende Momente die stärkere mechanische Beanspruchung der Prädilektionsstellen heran. Auch Arthritis deformans und chronischer Gelenkrheumatismus wird von einigen Autoren als Ursache genannt. Was die erstere Erkrankung betrifft, so ist sie nach unserer heutigen Auffassung überhaupt keine Krankheit sui generis, sondern ein Sekundärzustand nach allen möglichen Schädigungen, und schaltet somit als Grundursache von vornherein aus. Berücksichtigt man ferner, daß selbst bei den schwersten Formen der Ostitis fibrosa die Gelenke auffallend unbeteiligt sind, so muß auch die Heranziehung der chronischen Polyarthritis rheumatica in höchstem Maße befremden. Auch dieser Zusammenhang ist daher abzulehnen, um so mehr, als auch therapeutische Maßnahmen, die sonst bei dieser Krankheitsgruppe wirksam sind, völlig versagen.

Mehr Beachtung würde noch die insbesondere von französischen Autoren, *Lannelongue* und *Fournier*, propagierte Auffassung verdienen, in der Ostitis fibrosa den Ausdruck *hereditärer Spätsyphilis* zu erblicken. Zweifellos besteht im Röntgenbild eine gewisse Ähnlichkeit zwischen der *Paget*schen Form der Ostitis fibrosa und der Knochensyphilis.

Auch im klinischen Verhalten finden wir mit Hinblick auf die zeitweise auftretenden bohrenden Schmerzen bei beiden Erkrankungen eine gewisse Analogie. Gleichwohl sind von der übergroßen Mehrzahl der Untersucher Beziehungen zwischen Ostitis fibrosa und Lues abgelehnt worden, auf Grund der differenten pathologisch-anatomischen Bilder, auf Grund der serologischen Unterschiede sowie des Versagens antiluetischer Therapie. Daß bei der Verbreitung der Lues auch einmal ein Luetiker eine Ostitis fibrosa bekommen kann, ist selbstverständlich, so gut wie ein Tuberkulöser.

Ganz vereinzelte Untersucher wollen auch Kokken gefunden haben, doch sind diese Befunde nicht zu verwerten. Auch chronische Intoxikationen sowie Erkrankungen des Zentralnervensystems wurden einige Male als Ursache angeschuldigt, ohne daß es gelungen wäre, dafür auch nur den Schatten eines Beweises zu erbringen.

Eine Mitteilung von *Wieland* muß noch Erwähnung finden über einen vereinzelten Fall von cystischer symmetrischer Höhlenbildung in den Metaphysen der langen und kurzen Röhrenknochen neben herdförmiger Osteoporose bei einem Kind von 15 Monaten; daneben bestand eine umschriebene Lipomatose des ganzen linken Beines. *Wieland* zählt die Erkrankung, die mit den sonstigen angeborenen und frühzeitigen Skeletterkrankungen nichts gemein hatte, zu dem Formenkreis der *v. Recklinghausen*schen Ostitis fibrosa cystica und geht wohl nicht fehl, bei dem jugendlichen Alter des Kindes die Erkrankung als angeborene Entwicklungsstörung zu bezeichnen. Dafür spricht ja auch die Lipomatose des linken Beines. Wenn man für diesen Fall in der Tat notwendigerweise kongenitale Störungen verantwortlich machen muß, so ist damit leider für die Erklärung der übrigen Fälle von Ostitis fibrosa nichts gewonnen.

Mehr Anhang als die genannten Theorien haben sich die mutmaßlichen Beziehungen zwischen den endokrinen Drüsen und der Ostitis fibrosa erworben. Hier liegen wenigstens einige Tatsachen vor, die für eine solche Auffassung zu verwerten sind. So kennen wir einen zweifellosen Zusammenhang zwischen der puerperalen Osteomalacie und den Ovarien. Was für unsere Frage aber von noch größerer Bedeutung ist, sind die Beziehungen der Epithelkörperchen zum Kalkstoffwechsel (*Erdheim*). *Claude* und *Gougerot* stellten 1907 das Krankheitsbild der pluriglandulären Insuffizienz auf. Von verschiedenen Autoren, so besonders von *Lotsch*, wurde diese pluriglanduläre Insuffizienz als Ursache der Ostitis fibrosa bezeichnet. Dieser Erklärungsversuch hat manches für sich, doch treten seine Schwächen sofort zutage, wenn man die *isolierten* Fälle berücksichtigt. *Lotsch* sucht die isolierten Formen damit zu erklären, daß sich zwischen den schädigenden Einflüssen der gestörten endokrinen Drüsen und den im Körper vorhandenen repara-

torischen Kräften ein Kampf abspielt, der je nach dem Überwiegen der einen oder der anderen Kräfte eine Spontanheilung oder eine solitäre Markfibrose zur Folge hat. Diese Erklärung mag mehr oder weniger plausibel erscheinen, jedenfalls steht sie auf dem Boden reiner Spekulation. Auch *Caan* sieht in der Dysfunktion mehrerer in Wechselwirkung stehender Drüsen und ihrer Hormone die Ursache der Markentzündung mit hyperplastischer Wucherung und nachfolgender degenerativer Umwandlung. Diese Auffassung wird von *Stenholm* als „ebenso kühn wie unbegründet" zurückgewiesen. *Stenholm* selbst bezeichnet die hin und wieder gefundenen Epithelkörpertumoren bei Ostitis fibrosa als gutartige Parenchymhyperplasien, die im Verhältnis zur Knochenerkrankung als sekundäre Bildungen zu betrachten seien, entstanden durch erhöhte Inanspruchnahme. Daß es sich in der Tat um einfache Hyperplasien handelt, wird auch von anderen Untersuchern zugegeben. Ob es aber tatsächlich sekundäre Bildungen sind, ist keineswegs sichergestellt.

Kaufmann verwirft mit Hinblick auf die isolierten Formen der Ostitis fibrosa die glandulären Theorien überhaupt.

Was nun den Erklärungsversuch *Stenholms*, nämlich einer Ernährungsstörung, betrifft, so ist diese Auffassung sicherlich modern. Unverkennbar herrscht in den letzten Jahren die Tendenz, fast alles an nichtgeklärten Knochenerkrankungen auf Ernährungsstörungen zurückzuführen. Ihr Beweis ist so schwierig wie ihre Widerlegung. Wenn aber *Stenholm* die *Paget*sche Krankheit als *Folge* der Arteriosklerose der Knochen- und Knochenmarksarterien bezeichnet, so stehen dem doch berechtigte Einwände entgegen. Man kann durch mangelhafte Ernährung wohl Atrophie erwarten, wie wir ja auch den Knochen alter Leute atrophisch und porotisch werden sehen. Man könnte bei noch weiter reduzierter Ernährung allenfalls Nekrosen fordern. Aber einen ausgesprochen hyperostotischen Prozeß, wie ihn der „Paget" vorstellt, darauf zurückzuführen, ist nicht wohl verständlich. Sehen wir doch eine Unzahl von Arteriosklerosen, besonders jene schweren Fälle von Arteriosklerose der Extremitätengefäße, die zur Gangrän und Amputation führen, ohne eine Spur von Hyperostosen, trotzdem man gelegentlich auch die Knochenmarksarterien von der Arteriosklerose betroffen sieht. Wenn man berücksichtigt, daß die *Paget*sche Krankheit vorwiegend das hohe Mannesalter und das beginnende Greisenalter befällt, so findet eine begleitende Arteriosklerose ihre zwanglose Erklärung.

Schließlich wäre noch die von manchen Autoren nachdrücklich vertretene traumatische Entstehung der Erkrankung zu erwähnen. Viel Anklang hat diese Auffassung nie gefunden. Sicherlich haben die Untersuchungen von *Pommer*, *v. Haberer* und später auch von *Konjetzny* die

Möglichkeit der traumatischen, und zwar durch Markblutungen entstandenen Knochencysten dargetan, wie sie schon *Benecke* vertreten hat. Allein Beziehungen oder gar sichere Übergänge von solchen traumatischen Knochencysten zur eigentlichen Ostitis fibrosa sind vorerst noch nicht bewiesen. Gewiß werden Traumen auch häufig bei den sicheren Fällen von Ostitis fibrosa angegeben, doch sind diese anamnestischen Angaben mit tunlicher Vorsicht zu gebrauchen. Die ursächlichen Zusammenhänge sind um so unwahrscheinlicher, als von manchen Autoren auch Traumen herangezogen werden, bei denen bis zum Eintritt wahrnehmbarer Veränderungen Jahre und sogar Jahrzehnte verstrichen sind. Schließlich müßte man, wie schon *Lexer* betont, bei der Unzahl von Traumen wohl häufiger eine Ostitis fibrosa sehen. Wenn vollends von einigen Untersuchern behauptet wird, die anamnestischen Angaben reichen gewöhnlich nicht aus, man müßte eingehender nachforschen, wenn man die fraglichen Traumen ermitteln wolle, so kann ich dem nicht folgen. Wenn man bedenkt, daß das Ätiologiebedürfnis der Laien ohnehin meist „traumatisch" eingestellt ist, so ist es nicht recht einzusehen, warum viele Kranke gerade bei der Ostitis fibrosa ihr Trauma vergessen haben sollten. Und schließlich scheinen mir solche Traumen, deren Geständnis den Kranken erst in eingehendem Verhör abgelockt werden muß, für ätiologische Verwendung recht bedeutungslos.

Es sei in diesem Zusammenhang auch noch darauf hingewiesen, daß von einigen wenigen Autoren über familiäres Auftreten der Erkrankung berichtet wird. Wenn wir diese Tatsache als richtig unterstellen, so würden von vornherein einige der genannten Theorien, vor allem die traumatische, gegenstandslos sein. Ebenso muß berücksichtigt werden, daß ähnlich wie bei der Rachitis auch bei der Ostitis fibrosa manche Gegenden und Länder bevorzugt scheinen, manche verschont sind.

Vielleicht ist auch der ganze Streit um diese Frage insofern ein akademischer, als wir nicht einmal Anhaltspunkte dafür haben, daß die Ätiologie eine *einheitliche* ist.

Die *Symptomatologie* zeigt einen gewissen Gegensatz zwischen solitären und generalisierten Formen. Subjektive Beschwerden bestehen bei der isolierten Ostitis fibrosa sehr oft gar nicht. Die meisten werden erst gelegentlich einer Spontanfraktur an Hand des Röntgenbildes als Überraschungsbefund gebucht. Besonders gilt dies für die nicht belasteten Skeletteile. Kommt es dagegen zu statischen Veränderungen, so hauptsächlich bei einem Sitz der Erkrankung im oberen Femurabschnitt, so treten in der Regel Beschwerden ein. Doch brauchen dieselben durchaus nicht charakteristisch zu sein, sondern sind meist die gleichen, wie wir sie beispielsweise auch bei einer statischen oder adoleszenten Coxa vara geschildert bekommen. Haben wir es bei den

isolierten Formen vornehmlich mit einer Erkrankung des jugendlichen Alters zu tun, so sind die generalisierten Formen nahezu ausschließlich auf das erwachsene Alter beschränkt. So zwar, daß der *Paget* das männliche, die *v. Recklinghausen*sche Form das weibliche Geschlecht bevorzugt. Die Träger der generalisierten Form klagen meist über mehr oder minder starke, ziehende und bohrende Schmerzen, ein Umstand, der den meisten Kranken eine längere Vorbehandlung wegen Rheumatismus, Ischias und ähnlichem einbringt. Die Schmerzen treten nicht selten schubweise auf, können zeitweise gänzlich aussetzen. Sie werden von vielen Autoren als von den sensiblen Nerven des Knochenmarks ausgehend betrachtet, verursacht durch Drucksteigerung innerhalb des Markkanals. *Lotsch* verweist auf Grund seiner experimentellen Ergebnisse besonders auf diese Tatsache. Die Schmerzen, welche beispielsweise von Markphlegmonen bei Osteomyelitis ausgehen, sprechen in dieser Hinsicht ebenfalls eine beredte Sprache. Allmählich gesellen sich diesen subjektiven Zeichen die objektiven Erscheinungen zu, nämlich in Form der bekannten charakteristischen Knochenveränderungen: Verdickungen und Verbiegungen der langen Röhrenknochen, mitunter Auftreibungen derselben, Kartenherzbecken wie bei der Osteomalacie, abgeflachter Thorax, bikonkave sog. Fischwirbel, sowie mitunter großartige Verdickungen am Schädeldach. Diese Veränderungen führen in ausgesprochenen Fällen zu einer charakteristischen Körperhaltung. Die Beine sind verbogen, die Wirbelsäule ist zusammengesunken, die Kranken werden dadurch kleiner, der schwere Kopf sinkt nach vorn über, die Arme behalten, nicht belastet, ihre Länge und erscheinen dadurch verlängert, das ganze Bild ähnelt nach *Pozzi* dem anthropoiden Affen. Vielfach bestehen in diesem Stadium keine nennenswerten Beschwerden. Mit Recht wird von einigen auf den Widerspruch hingewiesen, der, ähnlich wie bei neuropathischen Veränderungen zwischen dem gewaltigen objektiven Befund und den geringen subjektiven Erscheinungen besteht.

Röntgenologisch läßt sich die *Paget*sche Form und die *v. Recklinghausen*sche Form unschwer auseinanderhalten, wenn schon in vereinzelten Fällen gewisse Übergänge zu finden sind. Beim „Paget" gewaltige Verdickung der Corticalis, die Markhöhle entweder nur noch angedeutet oder gänzlich verschwunden, nichts von der üblichen Knochenstruktur, das ganze von unregelmäßigen Streifen und Flecken durchzogen, am ehesten noch der Knochenlues vergleichbar, jedoch durch die der letzteren eigene Periostbeteiligung von ihr zu unterscheiden. Erstaunlicherweise zeichnet sich dieser gewaltige umgebaute Knochen nicht, wie man annehmen möchte, durch besondere Härte aus, er ist vielmehr gewöhnlich relativ weich, biegsam und leicht von Gewicht.

Das Röntgenbild der *v. Recklinghausen*schen Form zeigt andere

Kriterien. Der Knochen ist tumorartig aufgetrieben, imponiert durch seine wabige Struktur, zeigt vielfach Cysten verschiedener Größe und Gestalt. Die Corticalis ist bis zu den höchsten Graden verdünnt, das Periost fast nie beteiligt. Die Verdünnung der Corticalis nimmt hin und wieder solche Grade an, daß man als klinischen Ausdruck derselben das sog. „Pergamentknittern“ feststellen kann. Die solitären Formen zeigen auch im Röntgenbild nur *graduelle* Unterschiede gegenüber den oben geschilderten Eigentümlichkeiten.

Der *Verlauf* der Erkrankung ist, wie ihr Beginn, ein schleichender und erstreckt sich gewöhnlich auf Jahre, manchmal Jahrzehnte.

Die *Prognose* ist für die generalisierten Fälle quoad vitam nicht unmittelbar schlecht, für die *Paget*sche Form besser als für die *v. Recklinghausen*sche; quoad sanationem infaust. Wenn *Caan* auch für die generalisierten Formen die Prognose als „durchweg günstig“ bezeichnet, so kann man ihm in dieser Auffassung nicht folgen. Wenn man berücksichtigt, daß das Leiden die Geh- und Atemfähigkeit allmählich mehr und mehr beeinträchtigt und damit häufig interkurrente Erkrankungen der Zirkulations- und Respirationsorgane mit tödlichem Ausgang verursacht, so ist für Optimismus wenig Grund gegeben.

Die *Therapie* ist, unter welchen Gesichtspunkten auch immer betrieben, gegenüber den generalisierten Formen machtlos.

Auf Verlauf, Prognose und Therapie der isolierten Formen wird im klinischen Teil dieser Ausführungen zurückgekommen.

Die *Diagnose* der isolierten Formen ergibt sich, wie erwähnt, meist erst aus dem Röntgenbild; doch auch hier nicht selten mit Schwierigkeiten. Diagnostische Irrtümer sind möglich gegenüber den echten Tumoren. Kaum in Betracht kommen Carcinommetastasen. Einmal kennt man meist den primären Tumor. Weiter sind die monostotischen Formen der Ostitis fibrosa im Gegensatz zum Carcinom gewöhnlich jugendliche Erkrankungen. Sollte trotzdem einmal der unwahrscheinliche Fall einer Verwechslung vorkommen, so ist dies auch nicht weiter verhängnisvoll, da das Schicksal des Trägers der Carcinommetastase ohnehin besiegelt ist. Anders liegt der Fall mit den zentralen Sarkomen. Diese sind wesentlich schwerer abzugrenzen. Die vielfach angegebenen Unterscheidungsmerkmale sind nicht in allen Fällen zutreffend. Rühmt man einerseits der Ostitis fibrosa nach, daß sie sich streng an ihr zugehöriges Gewebe hält und das Periost unversehrt läßt, so gibt es doch auch Fälle (s. Abb. 11), wo sie infiltrierendes Wachstum zeigt. Umgekehrt kann man auch einmal ein Sarkom zu Gesicht bekommen, in einem Stadium, in dem es noch nicht Gelegenheit gefunden hat, die ihm gesetzten Schranken zu durchbrechen. Kurzum, beide Erkrankungen halten sich nicht immer streng an die Vorschriften des Lehrbuches. Wenn man weiterhin dem Sarkom ein ungleich viel rascheres Wachstum

nachsagt, so ist das an und für sich zweifellos richtig, praktisch läßt sich aber diese Tatsache oftmals nicht verwenden. Denn wenn wir den Kranken erstmals sehen und den fraglichen Befund erheben, können wir, abgesehen von den kaum verwertbaren anamnestischen Angaben, über das Tempo des Wachstums nichts aussagen. Noch weniger können wir abwarten, ob der Tumor rasch wächst oder nicht. Zum Glück sind eine große Anzahl dieser echten Sarkome durch eine auffallende Gutartigkeit ausgezeichnet, auch das jedoch mit gelegentlichen Ausnahmen. Meist muß die Entscheidung vom histologischen Präparat abhängig gemacht werden. Dabei wird allenthalben gefordert, möglichst große Probeexcisionen vorzunehmen, damit tunlichst verschiedene Teile des Tumors geschnitten werden können. Mit Recht empfiehlt daher *v. Haberer* unter diesen Umständen am besten gleich den ganzen Tumor als „Probeexcision" zu entfernen.

Klinischer Teil.

Das klinische Material von etwa 10 Jahren umfaßt 21 Fälle von Ostitis fibrosa. Von diesen gehören 3 der generalisierten Form an, und zwar 2 vom Typus *v. Recklinghausen*, 1 Fall von *Paget*scher Krankheit. Die übrigen 18 Fälle sind lokalisierte Formen, fast alle auf *einen* Knochen beschränkt.

Die generalisierten Fälle betrafen Frauen im Alter von 51 und 42 Jahren, was jedenfalls der ziemlich allgemein gemachten Erfahrung nicht widerspricht, daß jenes Leiden mit Vorliebe Frauen dieses Lebensalters beträfe. Der Fall von *Paget*scher Krankheit war ein 64jähriger Mann. Unsere 18 Fälle von isolierter Ostitis fibrosa betrafen fast alle jugendliche Individuen im Alter von 10—14 Jahren, gleichmäßig auf beide Geschlechter verteilt. Lediglich 2 Fälle gehören Erwachsenen an, Männern im Alter von 36—38 Jahren. 1 mal war ein 6jähriges und 1 mal ein 4jähriges Kind betroffen. Die Mehrzahl der Fälle waren auf den oberen Femurabschnitt lokalisiert. An zweiter Stelle kommt die Lokalisation im oberen Humerusteil, an dritter Stelle die Tibia.

Die generalisierten Fälle.

Fall 1. Fräulein Pauline B., 51 Jahre. 1913. Ausführliche Krankengeschichte in der Arbeit von *Lotsch*. Hervorgehoben sei nur, daß das Leiden anscheinend mindestens bis zum Jahre 1902 zurückreicht. Von den Skelettveränderungen sei die hochgradigste am rechten Humerus nochmals wiedergegeben (Abb. 1). Wassermann negativ.

Operativ wurden von Herrn Geheimrat *Hildebrand* die Herde in beiden Tibien excochleiert. Nach Heilung der Operationswunden Verlegung in die Medizinische Klinik und von da im Januar 1914 in ein Siechenhaus. Exitus 1916. Obduziert von *Pick*. Obduktionsbefund in der Arbeit von *Stenholm*. Besonders erwähnt seien daraus Veränderungen auch am Schädeldach. Außerdem bestanden Epithelkörperchentumoren in erheblichem Ausmaß.

Fall 2. Frau Helene P., 42 Jahre, 1924. Von der Nervenklinik zu uns verlegt unter der Diagnose: pluriglanduläre Insuffizienz, Epithelkörperchentumoren. Anamnestisch ist von Interesse, daß erst seit etwa 1 Jahr Beschwerden bestanden,

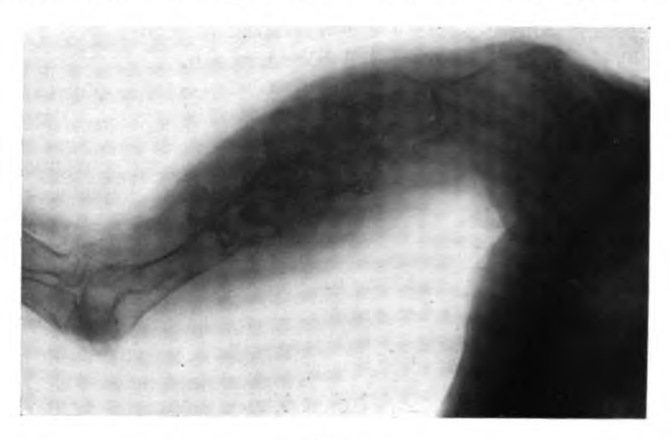


Abb. 1.



Abb. 2.



Abb. 3.

und zwar beginnend mit Schmerzen beim Gehen in beiden Oberschenkeln, von den Knien ausgehend. Beim Liegen bestanden keinerlei Beschwerden. Draußen längere Zeit wegen „Ischias“ behandelt. Seit 4 Monaten wurde das Gehen immer schwieriger und war in letzter Zeit ohne Hilfe nicht mehr möglich. Von dem Befund interessiert vor allem der große Schädel, eine starke Brustwirbelsäulenkyphose,

die ganze Wirbelsäule schien zusammengesunken, Thorax saß auf dem Becken auf. Geringe Varusstellung beider Ober- und Unterschenkel. Wassermann negativ. Röntgenologisch zeigten beide Oberschenkel die hauptsächlichsten Veränderungen (Abb. 2). Besonders erwähnt sei eine gut walnußgroße Cyste in dem einen Femur, während die Corticalis nicht wie sonst bei der Ostitis fibrosa verdünnt, sondern ausgesprochen verdickt und streifig erschien, so daß damit ein gewisser Übergang zur *Paget*schen Form vorlag. Die Kranke wurde nach 2 Tagen bereits zur I. Medizinischen Klinik verlegt, woselbst sie nach wenigen Wochen verstarb, und zwar merkwürdigerweise unter dem Bilde des schweren urämischen Komas. Bezüglich des Obduktionsbefundes sei auf die Arbeit von *Hoffheinz* (Pathologisches Institut der Charité) verwiesen. Besonders zu erwähnen sind daraus neben den Veränderungen beider Femuren hochgradige Schädelveränderungen. Außerdem bestanden beträchtliche Epithelkörperchenhyperplasien.

Fall 3. Oskar B., 64 Jahre, 1922. In der Anamnese eine Patellarfraktur rechts, 1895. Im Anschluß daran eine allmählich zunehmende Verkrümmung des rechten Beines, während das linke Bein sich schon seit dem Jahre 1884 mehr und mehr gebogen haben soll.



Abb. 4.

Beide untere Extremitäten sind auffallend stark gekrümmt, besonders beide Oberschenkel und der rechte Unterschenkel, dessen Tibia einen nach vorn konvexen Bogen im Sinne eines typischen Säbelbeins bildet. Die Bewegungen in den Gelenken auffallend frei, der Gang ist watschelnd, der Oberkörper nach vorn gebeugt, ebenso der große Kopf, die Arme fast bis zu den Knien reichend. Wassermann negativ. Röntgenbild (Abb. 3) zeigt das typische Bild der *Paget*schen Ostitis deformans. Nach 10 Tagen unbehandelt und ungeheilt entlassen. Nachforschungen nach dem weiteren Verlauf der Erkrankung ergaben, daß Pat. zu Hause zunächst nur mit Hilfe zweier Krücken sich fortbewegen konnte; nach einiger Zeit war ihm auch das unmöglich, so daß er ständig liegen mußte. Im Mai 1923 Exitus infolge Schlaganfalls. Eine Obduktion hat nicht stattgefunden. Mit Hinblick auf die Todesursache ist jedenfalls eine Arteriosklerose vorhanden gewesen.

Die isolierten Fälle.

Fall 4. Emil Sch., 38 Jahre, 1919. Früher stets gesund gewesen. Im November 1918 angeblich Bruch des rechten Unterschenkels. Seitdem Beschwerden im Kniegelenk und Unterschenkel beim Gehen und Stehen. Röntgenbild (Abb. 4) ergab eine ausgedehnte Ostitis fibrosa im rechten Tibiakopf. Die empfohlene Operation wurde von dem Kranken verweigert. Er ist der einzige, über dessen weiteres Schicksal nichts zu eruieren war.

Fall 5 und 6. Befund und Röntgenbilder dieser beiden Kranken wurden mir in freundlicher Weise von Herrn Geheimrat *Hildebrand*, dessen Privatpatienten sie waren, überlassen. Beides waren pathologische, auf Grund von Ostitis fibrosa

erfolgte Schenkelhalsfrakturen. Beide mußten von Herrn Geheimrat *Hildebrand* reseziert werden. Das Resultat ist das einer resezierten Hüfte und zeigt für den Ausgang der Ostitis fibrosa nichts Charakteristisches. Anderweitig lokalisierte Herde sind nicht aufgetreten.

Fall 7. Käte K., 11 Jahre, 1915. Vor 3 Jahren Oberschenkelfraktur links. 7 Wochen Streckverband im Krankenhaus. Seit der damaligen Entlassung aus dem Krankenhaus leichtes Hinken. Schmerzen im linken Oberschenkel, besonders bei Witterungswechsel. Seit einigen Wochen Schwellung der linken Trochantergegend. Röntgenbild (Abb. 5) zeigt Cyste und Ostitis fibrosa im linken oberen Femurabschnitt, daselbst stärkere nach außen konvexe Verkrümmung. Oberhalb der Cyste Spontanfraktur. Operation (Prof. *Axhausen*): Nach Eröffnung des kranken Knochens zeigt sich eine nach unten scharf abgegrenzte Höhle mit einer derben, bindegewebigen Masse angefüllt. Nach oben dringen die Bindegewebsmassen bis über den Trochanter hinaus tief in den Hals und sind nach oben zu weniger scharf abgesetzt. Ausgiebige Excochleation der Bindegewebsmassen, so daß im wesentlichen nur die mediale Wand des Femur stehenbleibt. Einpflanzung von 2 zueinander rechtwinklig stehenden Tibiaspänen (Abb. 6). Glatter Heilungsverlauf.



Abb. 5.



Abb. 6.

Befund nach 9 Jahren: Linker Oberschenkel eine Spur nach außen verbogen. Muskulatur etwas geringer als rechts. Linkes Bein $4^1/_2$ cm verkürzt. Flexion im Hüftgelenk frei. Abduktion beschränkt, Außenrotation gut, Innenrotation etwas behindert. Stand auf dem kranken Bein mangelhaft, Trendelenburg positiv. Gang leicht hinkend, aber ausdauernd und ohne Schmerzen. Das Röntgenbild (Abb. 7) zeigt die Tibiaspäne völlig eingeheilt und als solche nicht mehr kenntlich. Die Corticalis von tragfähiger Dicke. Coxa vara mäßigen Grades, aber nicht

stärker als vor der Operation. Trochanterspitze sehr nahe dem Becken als Erklärung der Abductionsbehinderung.

Fall 8. Else Sch., 4jährig, 1915. Seit etwa 3 Monaten bemerken die Eltern eine allmählich größer werdende Geschwulst am Unterkiefer, ohne bekannte Ursache entstanden. Organbefund o. B. Am horizontalen Unterkieferast links eine etwa hühnereigroße, harte, vom Knochen ausgehende Geschwulst, nicht schmerzhaft und bis zum Kieferwinkel reichend. Verdacht auf Sarkom. Operation (Prof. *Axhausen*): Freilegung des Unterkiefers. Periost etwas verdickt, darunter geflechtartiger, callusähnlicher Knochen. Die Corticalis scheint in dieser Partie vollkommen aufgelöst. Innerhalb dieses callusartigen Gewebes einige kleinste Hohlräume. Wegnahme des kranken Knochengewebes. Heilung p. p. Mikroskopische Untersuchung ergibt Ostitis fibrosa.



Abb. 7.

Nach 9 Jahren klinisch nichts mehr von Knochenveränderung nachweisbar. Auch kosmetisch tadelloses Resultat. Die strichförmige Narbe ist nach dem Hals zu heruntergerutscht. Röntgenologisch hat sich der gesetzte Defekt am Kiefer völlig restituiert.

Fall 9. Hans W., 12 J., 1917. Als Kind angeblich einmal eine Quetschung des linken Beines erlitten. Klagt seit 1 Jahr über zunehmende Beschwerden in der linken Hüfte. Das linke Bein ist leicht verkürzt, der linke Oberschenkel nach außen verkrümmt. Bewegungen im Hüftgelenk mit Ausnahme der Flexion etwas eingeschränkt. Gang leicht hinkend. Röntgenbild (Abb. 8) zeigt im oberen Femurdrittel und Collum verschwommene und unregelmäßige Struktur. Coxa vara mittleren Grades. Operation (Geheimrat *Hildebrand*): Freilegung des Femur auf der Höhe der stärksten Krümmung. Keilosteotomie (Abb. 9). Streckverband. Heilung p. p. Nach 6 Wochen geheilt entlassen. Gang noch hinkend.

Nach fast 8 Jahren zeigt das Röntgenbild (Abb. 10) eine Coxa vara höchsten Grades, anscheinend zustande gekommen durch einen fibrösen Herd im Schenkelhals, der in etwa Walnußgröße dicht neben dem Kopf zu sehen ist. Auch in der Trochantergegend noch einige Herde. An der alten Osteotomiestelle ist der Knochen etwas aufgetrieben. Die ehedem vorhandene Krümmung ist im wesentlichen beseitigt.

Klinisch ist das Bein um den Betrag des Trochanterhochstandes verkürzt, die Muskulatur etwas schwächer als auf der gesunden Seite. Flexion in der Hüfte bis zum rechten Winkel, Innenrotation etwas behindert, Außenrotation freier. Abduction gesperrt. Trendelenburg positiv. Die funktionelle Behinderung ist nicht annähernd so stark, wie man vielleicht nach dem Röntgenbild erwarten könnte. Der Gang ist kaum hinkend und stundenlang ohne Schmerzen möglich.

Nur nach größeren Anstrengungen treten hin und wieder leichte Schmerzen und etwas stärkeres Hinken auf. Die Verkürzung wird durch Beckensenkung ausgeglichen.

Fall 10. Charlotte St., 10 Jahre, 1918. In Abständen von mehreren Wochen 3 mal auf den rechten Arm gefallen. Klagt seitdem über Schmerzen im rechten Oberarm. Röntgenbild (Abb. 11) zeigt ausgedehnte Veränderungen in der Diaphyse und Metaphyse des rechten Humerus. Corticalis daselbst stark verdünnt, zum Teil fehlt sie mitsamt dem Periost am Übergang vom oberen zum mittleren Drittel. Man hat an dieser Stelle den Eindruck destruierenden Wachstums. Am oberen Ende der krankhaft veränderten Partie eine noch nicht sehr alte subkapitale pathologische Collumfraktur. Operation (Prof. *Lotsch*): Freilegung des kranken Humerusteiles und sorgfältige Auslöffelung. — Histologisch ergibt sich ein sehr zellreiches, den braunen Tumoren sehr nahestehendes Gewebe. — Nach 4 Wochen geheilt entlassen. Röntgenbild (Abb. 12) zeigt 6 Wochen nach der Operation einen bereits weitgehenden Heilungsprozeß, bei dem besonders die hochgradige Regeneration der Corticalis in die Augen fällt.



Abb. 8.

6 Jahre später zeigt das Röntgenbild (Abb. 13) eine sowohl nach Qualität wie Quantität vollkommene Restitution. Klinisch ist der Arm von der gleichen Länge, Stärke und Gebrauchsfähigkeit wie der linke.

Fall 11. Hedwig G., 12 Jahre, 1921. Vor 2 Jahren angeblich Hüftgelenksentzündung rechts, mehrere Wochen mit Umschlägen behandelt und geheilt. Vor 6 Wochen gefallen. Seitdem Hinken auf dem rechten Bein. Das rechte Bein steht in Außenrotation und Adduction. Die Trochantergegend ragt stark hervor. Flexion gelingt bis über den rechten Winkel, dabei geht das Bein in noch stärkere Außenrotation. Abduction behindert, ebenso Innenrotation. Keine meßbare Verkürzung. Gang leicht hinkend. Trendelenburg angedeutet. Röntgenbild (Abb. 14) zeigt mehrere cystische Herde im oberen Femur und unteren Collumabschnitt von einzelnen Spangen durchzogen. Corticals hochgradig verdünnt. Operation (Geheimrat *Hildebrand*): Nach Abmeißelung des Trochanter major gelangt man in eine große, mit Flüssigkeit gefüllte, von einzelnen Septen durchzogene Höhle, die bis tief in den Schenkelhals reicht. Gründliche Ausräumung der Höhle. Die außerordentlich verdünnte Corticalis bricht dabei ein. Tamponade. Wundnaht. Extensionsverband in starker Abduction.

Nach $3^1/_2$ Jahren läßt das Röntgenbild (Abb. 15) die ausgeräumten Höhlen noch deutlich erkennen. Dagegen hat sich eine mächtige und tragfähige Corticalis entwickelt.

Der klinische Befund ergibt das rechte Bein in Mittelstellung, 2 cm verkürzt, die Flexion in der Hüfte frei. Abduction und Innenrotation etwas behindert.

Außenrotation gut. Muskulatur etwas geringer als links. Kein Trendelenburg. Geht kaum hinkend, ohne Schmerzen, beliebig lange.

Fall 12. Georg A., 14 Jahre, 1921. Vor 3 Monaten auf das Knie gefallen, seit 6 Wochen Schmerzen im rechten Bein und Hinken. Das rechte Bein zeigt leichte Atrophie der Muskulatur. Es liegt in Mittelstellung. Flexion in der Hüfte frei. Abduction und Innenrotation in geringem Maße behindert, Außenrotation frei. Trochantergegend etwas vorspringend. Trochanterspitze 1 cm über der Roser-Nélatonschen Linie. Starke Lordose der Lendenwirbelsäule.



Abb. 9.



Abb. 10.

Röntgenbild (Abb. 16) zeigt im rechten Schenkelhals eine gut hühnereigroße Knochenhöhle. Unterhalb des Trochanters eine zweite weniger deutlich markierte und weniger scharf begrenzte, cystenartige Aufhellung. Operation (Geheimrat *Hildebrand*): Nach Abmeißlung des Trochanter major kommt eine graurote, weiche, bindegewebig-knorpelige Masse zum Vorschein. Dieselbe wird gründlich excochleiert danach entleert sich auch noch seröse Flüssigkeit aus der kleinapfelgroßen Knochenhöhe. In diese Höhle werden Teile des abgeschlagenen Trochanters versenkt sowie ein starker Periostknochenspan aus der Tibia (Abb. 17). Glatter Heilungsverlauf. Röntgenbild zeigt 6 Monate nach der Operation den Tibiaspan eingeheilt. Reste der Knochenhöhle sind noch zu sehen.

Nach $3^1/_2$ Jahren zeigt das Bild (Abb. 18) eine weitere Verkleinerung der Knochenhöhle. Der Span ist als solcher nicht mehr zu erkennen. Er ist vollkommen zu einem Teil des Schenkelhalses umgebaut. Ein schmaler, kurzer Spalt

deutet noch die obere Grenze des damaligen Defektes an. Die Corticalis ist mächtig verdickt und tragfähig.

Der klinische Befund ergibt im rechten Hüftgelenk eine freie Flexion, eine Spur Behinderung der Abduction und Innenrotation, gute Außenrotation. Kein Trendelenburg. Gang ausdauernd, ohne zu hinken, beliebig lange.

Fall 13. Frieda B., 14 Jahre, 1922. Im Jahre 1917 auf die linke Hüfte gefallen. Lag 8 Wochen im Streckverband wegen hochsitzender Oberschenkelfraktur. Hinkt seitdem. Das linke Bein 1 cm verkürzt, Abduction und Außenrotation

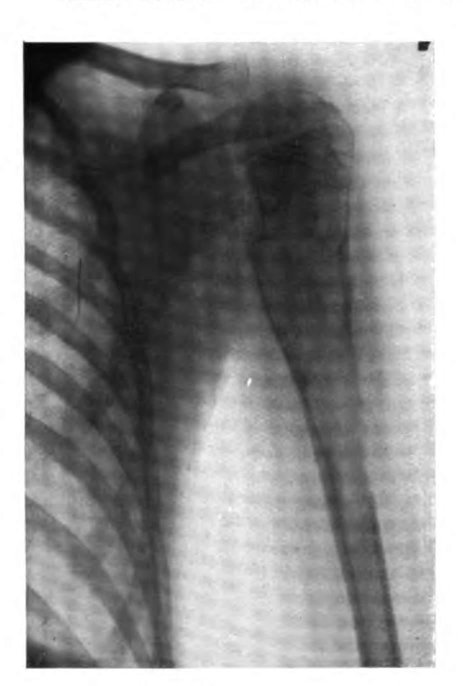


Abb. 11.

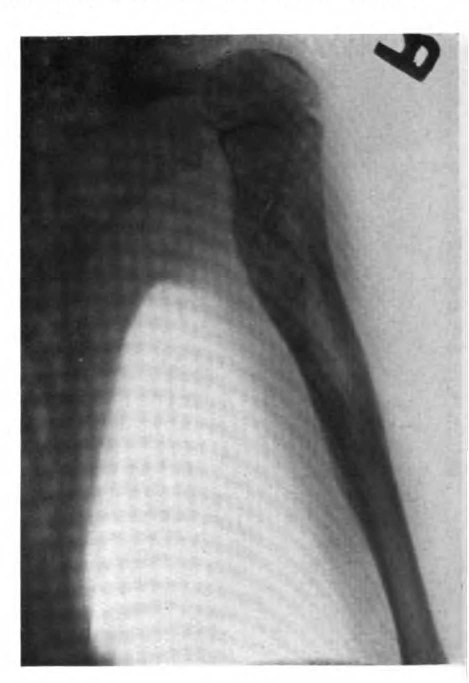


Abb. 12.

etwas beschränkt. Die übrigen Bewegungen im Hüftgelenk frei. Trochanterspitze überragt die Roser-Nélatonsche Linie um den Betrag der Verkürzung. Deutlicher Trendelenburg. Röntgenbild (Abb. 19) zeigt im oberen Femurdrittel einen unregelmäßig begrenzten Herd mit noch sichtbarer Fraktur etwa durch die Mitte desselben. Operation (Dr. *Gohrbandt*): Freilegung des kranken Femurabschnittes. Nach Abhebung des nicht veränderten Periosts gelangt man in rötliche, bindegewebige, mit Spongiosabälkchen durchsetzte Massen, die mit dem scharfen Löffel gründlich entfernt werden. Heilung p. p.

Das histologische Präparat (Abb. 20), welches, um Wiederholungen zu vermeiden, nur von diesem Fall gezeigt wird, ergibt das typische Bild der Ostitis fibrosa. Die Knochenbälkchen zum großen Teil kalkarm bis kalklos, mit schmalen osteoiden Säumen. Zellreiches Fasermark mit einzelnen meist den Knochenbälkchen anliegenden Osteoclasten.

Nach $2^1/_2$ Jahren zeigt das Röntgenbild (Abb. 21) den seinerzeit gesetzten Defekt vollkommen ausgefüllt und von normaler Struktur.

Klinisch besteht wie vor der Operation eine Verkürzung des Beins um 1 cm. Trochanterhochstand entsprechend. Abduction im Hüftgelenk behindert. Sonst alle Bewegungen frei. Trendelenburg angedeutet. Gang eine Spur hinkend, aber ausdauernd, ohne Schmerzen.

Fall 14. Hildegard R., 9 Jahre, 1923. Im November 1922 im Hausflur gefallen, konnte danach nicht auftreten und wurde in ein auswärtiges Krankenhaus eingeliefert. Dort wurde Ostitis fibrosa in der Tibia festgestellt und der Herd excochleiert. Röntgenbild zeigt die damalige Knochenhöhle. Das Kind wurde im Gipsverband entlassen, doch wurde der Knochen nicht fest. Bis heute mit Gipsverbänden behandelt, ohne daß eine knöcherne Heilung des Unterschenkels erfolgt wäre. Röntgenbild ergab eine Pseudarthrose an der alten Operationsstelle. Erneute Operation (Dr. *Gohrbandt*): Freilegung der Pseudarthrose. Einstellung der angefrischten Fragmente. Naht, Gipsverband. Wundheilung p. p. Röntgenbild ergibt nach $2^1/_2$ Jahren feste knöcherne Vereinigung der früheren Pseudarthrose. Von Knochenhöhle nichts mehr zu sehen. Auch klinisch ist der Unterschenkel vollkommen fest, zeigt eine Spur Varusstellung, Verkürzung von $^1/_2$ cm. Gang stundenlang ohne zu hinken.



Abb. 13.

Fall 15. Willi D., 12 Jahre, 1922. Seit $^1/_2$ Jahr bei längerem Laufen in der Gegend des rechten inneren Knöchels Beschwerden, die in letzter Zeit zugenommen haben. Seit etwa 1 Monat ist die Knöchelgegend auch etwas angeschwollen. Fieber und Zeichen akuter Entzündung sind nicht bemerkt worden. Über dem inneren Malleolus findet sich eine etwa handtellergroße Schwellung. Haut nicht gerötet, nicht wärmer, gut verschieblich. Daselbst geringer Druckschmerz. Röntgenbild zeigt eine gut haselnußgroße, herdförmige Aufhellung, die sich vom Ende der Tibiametaphyse über die Epiphysenlinie hinweg bis in die Epiphyse erstreckt. Auf Grund dieses Bildes wurde am ehesten an eine wenig virulente, chronische Osteomyelitis gedacht. Operation (Dr. *Gohrbandt*): Ausräumung des Herdes. Glatte Heilung. Das mikroskopische Bild gab keinerlei Anhaltspunkte für Osteomyelitis. Am meisten entsprach dasselbe den bei Ostitis fibrosa anzutreffenden Befunden. Ganz typisch für diese Diagnose war es jedoch auch nicht.

Das Röntgenbild über 2 Jahre nach der Operation zeigt den früheren Herd so ziemlich ausgefüllt. Der ganze Eindruck des Bildes ist auch heute noch mehr der einer alten Osteomyelitis.

Klinisch zeigt der Fuß eine deutliche Abdrängung in die Valgusstellung,



Abb. 14.

offenbar verursacht durch ein etwas stärkeres Wachstum der Tibia infolge Reizung der Epiphysenlinie. Beschwerden bestehen nicht. Kein Hinken. Volle Leistungsfähigkeit.

Die folgenden Fälle sind zum Teil konservativ, zum Teil gar nicht behandelt.

Fall 16. Franz K., 1915, 10 Jahre. Seit mehreren Jahren Schmerzen beim Gehen in beiden Hüften und Oberschenkeln ohne bekannte Ursache. Röntgenbild (Abb. 22) zeigt in beiden Oberschenkeln verschieden große, teils mehrkammerige Cysten, Corticalis hochgradig verdünnt, stellenweise kolbig aufgetrieben. Die Erkrankung erstreckt sich auch bis tief in den Hals hinein und hat zu einer doppelseitigen Coxa vara geführt. Beide Oberschenkel, besonders der rechte, hochgradig verkrümmt im Sinne eines Hockeyschlägers.



Abb. 15.

Abb. 23 und 24 zeigen beide Femuren fast 10 Jahre später. Ich verdanke die Überlassung beider Bilder der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. *Gocht*, in dessen Institut sich Pat. in diesem Jahr begab, da ihm das Gehen nahezu unmöglich geworden war. Der Röntgenbefund beider Oberschenkel, die in klassischer Weise die sog. Hirtenstabform angenommen haben, erklärt hinreichend die außerordentliche funktionelle Behinderung. Jedenfalls ist gegenüber dem Zustand von 1915 eine sehr bedeutende Verschlimmerung eingetreten. Die Herde haben an Größe zugenommen, die ganze Knochenstruktur, soweit überhaupt von einer solchen gesprochen werden kann, zeigt ein watteartiges Aussehen. Von Corticalis nur wenig zu sehen.

Fall 17. Hans Sch., 6 Jahre. Seit 3 Monaten Schmerzen im linken Bein, von der Hüfte ausgehend, ohne bekannte Ursache. Das linke Bein zeigt leichte Muskelatrophie und liegt in Mittelstellung. Flexion im Hüftgelenk etwas behindert, ebenso Abduction, Rotation stärker eingeschränkt. Röntgenbild (Abb. 25) läßt im oberen Femurteil eine große Cyste mit etwas kolbiger Auftreibung des Knochens

erkennen. Die Cyste wird von einzelnen Septen durchzogen. Corticalis stark verdünnt.

Pat. hat etwa 2 Jahre Schienenhülsenapparat getragen.

5 Jahre später zeigt das Röntgenbild (Abb. 26) die Cyste wenig vergrößert, die Septen größtenteils verschwunden, die Corticalis noch weitgehender verdünnt



Abb. 16.



Abb. 17.



Abb. 18.

Auffallenderweise hat weder eine Infraktion der Wand stattgefunden, noch ist eine Verbiegung des Femur eingetreten. Der klinische Befund hat sich wenig geändert. Beschwerden bestanden nicht. 1922 ist Pat. an einer Lungenerkrankung zugrunde gegangen.

Fall 18. Heinz H., 10 Jahre, 1922. Vor 4 Tagen beim Turnen verletzt. Schwellung des Schultergelenks, etwas lokale Temperaturerhöhung, Druckschmerzhaftigkeit. Röntgenbild (Abb. 27) ergibt eine mehrkammerige Cyste in der Humerusmetaphyse mit Infraktion der lateralen Wand. Massage und Übungsbehandlung.

Nach fast 3 Jahren sieht man auf dem Röntgenbild (Abb. 28) die Cyste entsprechend dem mittlererweile erfolgten Wachstum etwas nach unten gerutscht, aber nicht größer geworden. Die Corticalis ist stark verdünnt geblieben. Klinisch weder Beschwerden noch funktionelle Behinderung. Operative Ausräumung des Herdes wurde verweigert. Bestrahlung mit Röntgenstrahlen.

Fall 19. Gerhard G., 10 Jahre, 1924. Beim Wettlaufen gestern auf den linken Arm gefallen. Es bestehen die klinischen Zeichen einer Collumfraktur. Röntgenbild (Abb. 29) zeigt eine etwas atypische subkapitale Fraktur, die als pathologische gedeutet wird. Die Corticalis scheint an der Bruchstelle verdünnt zu sein. Behandlung mit dem *Glaessner*schen Gipsverband über Brust, Schulter und Arm. Nach 3 Wochen sieht man nach Abnahme des Verbandes im Röntgenbild eine deutliche Cyste in der Metaphyse des Humerus. Die Fraktur selbst ist geheilt und fest. Die Cyste ist sicher wesentlich größer als zur Zeit des Traumas vor 3 Wochen, zumal damals mit Sicherheit eine Cyste auf dem Bild nicht nachzuweisen ist.



Abb. 19.

Nach weiteren 6 Wochen ist die Cyste (Abb. 30) noch etwas größer geworden und schärfer begrenzt. Das Schultergelenk ist aktiv und passiv vollkommen frei beweglich, der Arm völlig gebrauchsfähig. Operative Auslöffelung wurde auch in diesem Fall verweigert; daher wie bei Fall 18 Bestrahlung mit Röntgenstrahlen.

Fall 20. Franz B., 12 Jahre, 1924. Bereits vor mehreren Wochen eine Infraktion im Collum humeri. Nach neuerlichem geringen Trauma Spontanfraktur daselbst. Das Röntgenbild (Abb. 31) zeigt mehr als die Hälfte des Humerusschaftes von einer Markfibrose ausgefüllt, die Corticalis außerordentlich verdünnt, die Metaphyse etwas aufgetrieben, subkapitale Spontanfraktur. Behandlung mit *Glaessner*schem Gipsverband. Nach etwa 3 Wochen ist die Fraktur völlig fest.

Neues Röntgenbild zeigt den Befund der Ostitis fibrosa so gut wie nicht verändert. Die Fraktur selbst ist geheilt. Schmerzen bestehen nicht. Funktionell keine Behinderung. Wenige Wochen später wieder nach geringfügigem Trauma eine erneute Spontanfraktur, die ebenfalls nach etwa 3 Wochen völlig fest geworden ist.

Fall 21. Robert N., 36 Jahre, 1921. Als Kind stets gesund. 1910 Lues. Angeblich ausreichend behandelt. Vor 3 Monaten Bruch des rechten Oberarms, der nach einigen Wochen geheilt war. Vor 3 Tagen beim Schleudern in einer Straßenbahn mit dem rechten Arm gegen eine Wand gestoßen. Auch bei dem vorhergehen-

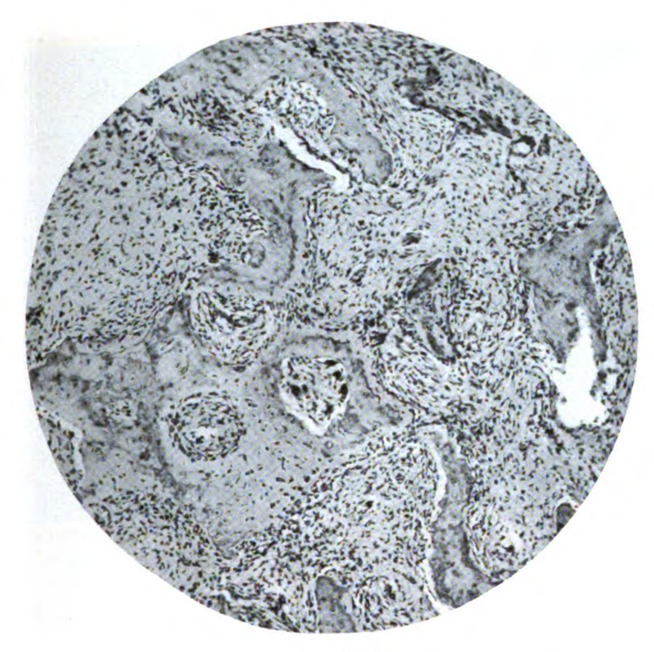


Abb. 20.

den Armbruch lag nur ein geringes Trauma vor. Organbefund in Ordnung. Reflexe vorhanden. Wassermann negativ. Im unteren Drittel des rechten Oberarms eine starke Schwellung, nicht sehr schmerzhaft, abnorme Beweglichkeit und deutliche Crepitation. Röntgenbild zeigt im unteren Drittel des Humerus eine frische supracondyläre Fraktur. Vom mittleren zum oberen Drittel zieht eine ältere, mit Dislokation geheilte Spiralfraktur. Die Struktur des ganzen Knochens ist verwaschen; eigentliche Herde sind nicht zu sehen. Das Periost ist nicht beteiligt. Diese Tatsache zusammen mit dem negativen Wassermann und dem Vorhandensein der Reflexe ließen die Annahme einer luetischen oder neuropathischen Affektion unwahrscheinlich erscheinen. Der Zustan wurde mangels anderer Erklärung auf Ostitis fibrosa zurückgeführt.

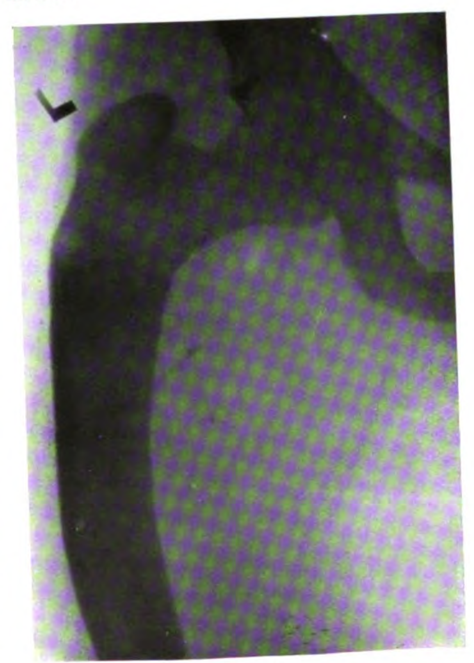


Abb. 21.

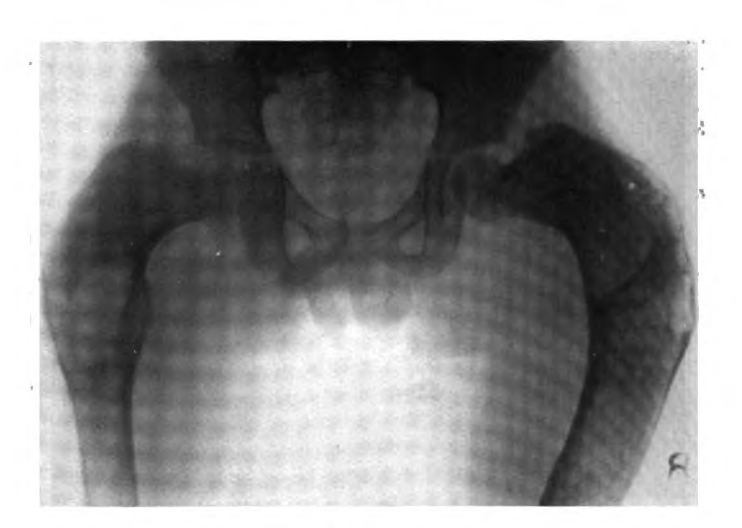


Abb. 22.

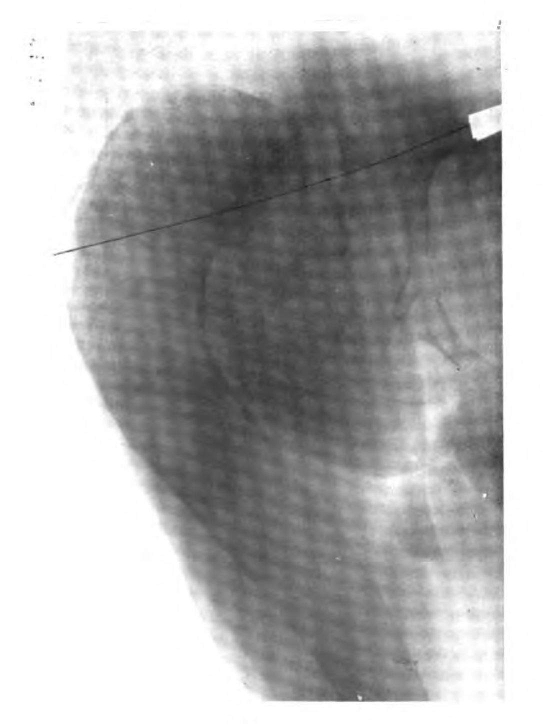


Abb. 23.



Abb. 24.



Abb. 25.



Abb. 26.



Abb. 27.

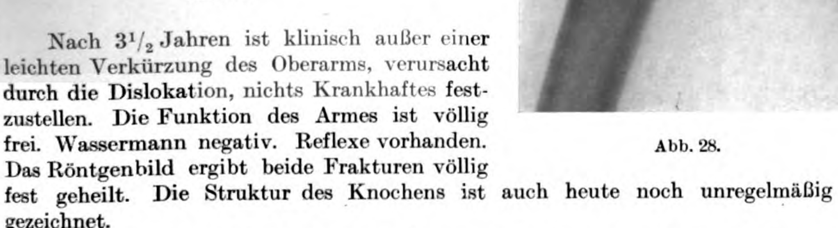


Abb. 28.

Nach $3^1/_2$ Jahren ist klinisch außer einer leichten Verkürzung des Oberarms, verursacht durch die Dislokation, nichts Krankhaftes festzustellen. Die Funktion des Armes ist völlig frei. Wassermann negativ. Reflexe vorhanden. Das Röntgenbild ergibt beide Frakturen völlig fest geheilt. Die Struktur des Knochens ist auch heute noch unregelmäßig gezeichnet.

Soweit die Krankenberichte. Wenn auch dem einzelnen Fall neue Gesichtspunkte im wesentlichen nicht abgewonnen werden können, so

gestattet doch die Betrachtung der Gesamtheit der Fälle einen gewissen Überblick über Chancen, Verlauf und Ausgang der Erkrankung. Die 3 generalisierten Fälle entsprechen in dieser Richtung den mit diesen Kranken allgemein ge-

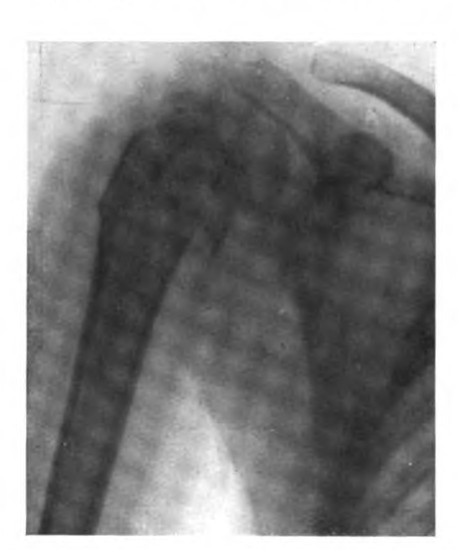


Abb. 29.



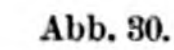


Abb. 30.

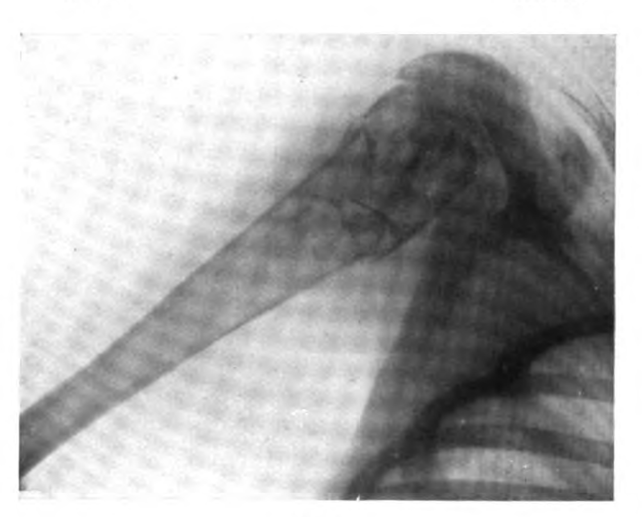


Abb. 31.

machten Erfahrungen. Alle 3 sind nach längerer oder kürzerer Zeit tödlich verlaufen, 1 Fall davon sogar ungewöhnlich rasch. Als weiteres Moment haben sie gemeinsam, daß sie in ätiologischer Hinsicht ebenso wie alle übrigen Fälle durchaus unklar geblieben sind. Therapeutische

Maßnahmen, soweit solche überhaupt getroffen wurden, hatten keinerlei Effekt.

Was die umschriebenen Formen der Ostitis fibrosa betrifft, so sei zunächst die auffallende Tatsache erwähnt, daß der sonst häufig beschriebene Sitz im Schlüsselbein und am Schädeldach bei unseren Fällen nicht beobachtet werden konnte. Es waren, wie schon erwähnt, stets die langen Röhrenknochen betroffen, ein einziges Mal der Unterkiefer.

Das einzige, was vielleicht für die *Ätiologie* verwertet werden kann, ist die Tatsache, daß die Erkrankung fast ausnahmslos von den *proximalen Metaphysen* ihren Ausgang nimmt. Es deutet dies mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf Beziehungen zum Gefäßsystem hin.

Soll die Behandlung Aussicht auf Erfolg haben, so hat sie eine *operative*, und *nur* eine solche zu sein. *Als Methode der Wahl muß die konservierende Operation in Form einer gründlichen Excochleation bezeichnet werden.* Besonders ungünstig gelagerte Fälle können hin und wieder eingreifendere Methoden erforderlich machen. Bei einem Sitz der Erkrankung in einem belasteten Skeletteil ist nach der Ausräumung die Implantation eines Knochenspans empfehlenswert, wenn auch nicht unbedingt erforderlich. Bei den operierten Fällen sehen wir teils eine vollkommene Restitutio ad integrum, stets jedoch die *Wiederherstellung einer mindestens normal dicken Corticalis*, welche Belastung und Gebrauchsfähigkeit gewährleistet. Wenn wir auch nicht selten noch nach Jahr und Tag die Reste der ausgeräumten Knochenhöhlen röntgenologisch nachweisen können, so liefert diese Tatsache jedoch keinen Grund, bei diesen Fällen etwa eine unvollkommene Heilung anzunehmen. Keiner unserer operierten Fälle von lokalisierter Ostitis fibrosa hat nach der Excochleation eine weitere Ausbreitung der Erkrankung oder ein Rezidiv erlitten.

Zu diesen günstigen Resultaten der operativen Behandlung stehen die Ausgänge der nicht operierten Fälle in krassem Gegensatz. Eine Spontanheilung konnten wir nie feststellen. Es wird wohl auch kaum eine solche beobachtet worden sein. Pathologisch-anatomisch wäre eine Spontanheilung jedenfalls schwer verständlich. Das Beste, was wir an nicht behandelten, isolierten Fällen sehen, ist ein Stillstand des Prozesses. Eine Wiederherstellung der Corticalis jedoch zu normaler Dicke, wie wir sie nach der Excochleation als Regel finden konnten, ist nie eingetreten. Gewiß, die Spontanfraktur heilt; sie braucht nicht einmal wesentlich länger zur Konsolidierung, das fast immer intakte Periost erklärt diese Tatsache ja hinreichend. Wenn besonders in den letzten Jahren von mancher Seite die Wichtigkeit des Markes für die Frakturheilung betont worden ist, so findet diese Auffassung jedenfalls bei dieser Gruppe von Frakturen keine Stütze. Nicht selten sieht man wiederholte pathologische Frakturen an der gleichen Stelle auftreten, was

zu der Annahme berechtigt, daß auch nach einmal geheilter Spontanfraktur dem betreffenden Knochen eine besondere Festigkeit nicht zukommt. Können wir nun einerseits konstatieren, daß eine Heilung der Ostitis fibrosa bei konservativer Behandlung nicht eintritt, so sind doch andererseits *Verschlimmerungen* des Zustandes nicht selten. Besonders eindrucksvoll geht dies aus den Bildern von Fall 16 hervor.

Eine besondere Würdigung verdient noch Fall 19. Bei diesem sehen wir 3 Wochen nach dem Trauma eine bedeutende Größenzunahme der Cyste, die nach weiteren 6 Wochen noch deutlicher in Erscheinung tritt. Nicht ohne eine gewisse Berechtigung wird man für diese Tatsache den *Reiz* verantwortlich machen können, den das Trauma an Ort und Stelle, vielleicht in Form einer Markblutung, gesetzt hat. Sehen wir nun andererseits nach operativer Auslöffelung Heilung der Erkrankung und Regeneration des Knochens auftreten, so könnte man mangels besserer Erklärung auch wieder den *Reiz*, diesmal nach operativem Trauma, als Ursache in Betracht ziehen. Ein Beweis mehr, welche Zurückhaltung geboten ist, unklare Vorstellungen wie „Reiz" für Vorgänge heranzuziehen, für die uns eine ausreichende Erklärung fehlt.

Wenn wir die erfreulichen Resultate der operativen Behandlung den ungünstigen Ausgängen konservativ oder nicht behandelter Fälle gegenüberstellen, so ist allein schon daraus die Operation hinreichend gerechtfertigt. Dazu kommt noch als gewichtiges Indikationsmoment für die Operation die Unmöglichkeit, die echten Tumoren mit Sicherheit auszuschließen.

Über die beiden mit Röntgenbestrahlung (Sarkomdosis) behandelten Fälle 18 und 19 kann zur Zeit noch kein abschließendes Urteil abgegeben werden. Ich werde später darüber berichten. Denkbar, wenn auch nicht gerade wahrscheinlich, ist ja eine Beeinflussung der Erkrankung. Die Tatsache, daß echte Sarkome mitunter damit zum Verschwinden gebracht werden, läßt indessen keinen Rückschluß auf die Beeinflußbarkeit der Ostitis fibrosa zu. Immerhin glaube ich in der Annahme nicht fehl zu gehen, daß die große Mehrzahl der Chirurgen eine ungefährliche, einfache und übersichtliche Operation, wie die Auslöffelung, jederzeit einer Bestrahlung vorzieht, bei der man schließlich doch nicht weiß, was angerichtet wird.

Zum Schluß muß noch die Frage Erwähnung finden, ob wir in der Lage sind, aus dem Röntgenbefund Schlüsse auf einen etwaigen Stillstand oder aber auf eine bestehende Wachstumstendenz der Erkrankung zu ziehen. Es ist nicht möglich, auch nur mit einiger Sicherheit Feststellungen dieser Art dem Röntgenbilde zu entnehmen. Doch scheint es, daß das Auftreten von Cysten einen gewissen, vielleicht degenerativen Abschluß der Erkrankung darstellt, während auf der anderen Seite

Anhaltspunkte dafür bestehen, daß die *soliden* Markfibrosen leichter zu weiterer Ausbreitung neigen.

Von größerer praktischer Bedeutung als diese Frage ist jedoch eine andere. Nämlich, ob aus den isolierten kindlichen Ostitis fibrosa-Fällen später die generalisierte Form der Erwachsenen mit ihren traurigen Folgen hervorgeht. In dieser Richtung müssen sich unsere Untersuchungen bewegen. Bis jetzt ist ein überzeugender Beweis in dieser Hinsicht noch nicht erbracht. Dies ist begreiflich, wenn man bedenkt, daß das Röntgenverfahren noch nicht sehr alt ist und daher wohl schwerlich einer der jetzt erwachsenen, an generalisierter Ostitis fibrosa leidenden Kranken als Kind schon geröntget wurde. Gewiß werden von manchen Autoren die Übergänge von der umschriebenen Form zur generalisierten als *fließend* bezeichnet. Berücksichtigt man jedoch, daß die isolierten Formen fast ausschließlich Kinder betreffen und operativ geheilt werden können, während die generalisierte Form ein therapeutisch nicht zu beeinflussendes Leiden der Erwachsenen ist, so scheint die Frage nicht unberechtigt, ob zwischen beiden Formen nicht doch *mehr* als bloß *quantitative* Unterschiede bestehen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Almerini*, Zur Deutung der umschriebenen jugendlichen Formen der tumorbildenden Ostitis fibrosa. Zeitschr. f. Krebsforsch. **7**. — [2]) *Altschul*, Die Sarkome der langen Röhrenknochen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **67**, 359. — [3]) *Axhausen*, Arbeiten aus dem Gebiet der Knochenpathologie und Knochenchirurgie. Arch. f. klin. Chirurg. **94**. 1910. — [4]) *Benecke*, Diskussion zu *Mönckeberg*. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. Berlin 1904. — [5]) *Caan*, Über fibröse Ostitiden. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 40. — [6]) *Christeller*, Die Formen der Ostitis fibrosa und der verwandten Knochenerkrankungen der Säugetiere. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1922. — [7]) *Claude* und *Gougerot*, Sur l'insuffisance simultanée de plusieurs glandes à sécrétion interne (insuffisance pluriglandulaire). Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **63**. 1907. — [8]) *Erdheim*, Über Epithelkörperbefunde bei Osteomalacie. Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. **116**. 1907. — [9]) *Fournier*, A propos de maladie de Paget considérée comme manifestation de syphilis héréditaire tardive. Ann. de chirurg. et d'orthop. 1903. — [10]) *Frangenheim*, Die Krankheiten des Knochensystems im Kindesalter. Neue dtsch. Chirurg. **10**. — [11]) *Frangenheim*, Ostitis deformans Paget und Ostitis fibrosa v. Recklinghausen. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **14**. 1921. — [12]) *Fujii*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Ostitis fibrosa mit ausgedehnter Cystenbildung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **114**. 1912. — [13]) *Glaessner, K.*, Zur Kenntnis der Pagetschen Knochenerkrankung. Wien. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 38. — [14]) *Glaessner, P.*, Zur Behandlung der Humerusfraktur im oberen Drittel. Therap. Monatshefte 1911. — [15]) *v. Haberer*, Zur Kasuistik der Knochencysten. Arch. f. klin. Chirurg. **76**. — [16]) *v. Haberer*, Zur Frage der Knochencysten und der Ostitis fibrosa von Recklinghausen. Arch. f. klin. Chirurg. **82**. — [17]) *Hildebrand*, Allgemeine Chirurgie. — [18]) *Hoffheinz*, Über Epithelkörpervergrößerung bei Ostitis fibrosa und verwandten Krankheitsbildern. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1925. — [19]) *Kaufmann*, Spezielle pathologische Anatomie. — [20]) *Konjetzny*, Ein Beitrag zu der Frage der lokalen tumorbildenden Ostitis fibrosa. Bruns' Beitr.

z. klin. Chirurg. **68**. 1910. — [21]) *Konjetzny*, Sogenannte „lokalisierte" Ostitis fibrosa. Arch. f. klin. Chirurg. **121**. Kongreßbericht 1922. — [22]) *Lannelongue*, Note sur la syphilis osseuse héréditaire chez les nouveau-nés (maladie de Parrot), chez les enfants et les adolescents, chez les adultes et les vieillards (maladie de Paget). Gaz. des hop. civ. et milit. 1903, Nr. 27. — [23]) *Looser*, Über Spätrachitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **18**. — [24]) *Lotsch*, Über generalisierte Ostitis fibrosa mit Tumoren und Cysten. Arch. f. klin. Chirurg. **107**. 1913. — [25]) *Lubarsch*, Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag v. Konjetzny. Chirurgenkongreß 1922. Arch. f. klin. Chirurg. **121**, 147. — [26]) *Maiocchi*, Cisti della ossa. Osp. magg. (Milano) **12**. 1924. — [27]) *v. Mikulicz*, Über cystische Degeneration der Knochen. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte. 76. Verhandl. 1905. — [28]) *Mönckeberg*, Über Cystenbildung bei Ostitis fibrosa. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. Berlin 1904. — [29]) *Paget*, On a form of chronic inflammation of bones (Ostitis deformans). Transact. of the roy. med. a. chirurg. soc. of London **62**. 1882. — [30]) *Pick*, Über Ostitis fibrosa. Klin. Wochenschr. 1923, S. 1044. — [31]) *Pozzi*, Sur l'ostéite déformante, ou pseudorachitisme sénile. Congrès français de chir. 1885. — [32]) *v. Recklinghausen*, Über fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. Festschrift der Assistenten für Virchow zu seinem 71. Geburtstag. Berlin 1891. — [33]) *Rehn, E.*, Die Schnüffelkrankheit des Schweins und ihre Beziehungen zur Ostitis fibrosa infantilis des Menschen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **44**, 274. 1908. — [34]) *Sauer*, Ostitis fibrosa. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **170**, 95. — [35]) *Schmidt, M. B.*, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen. Lubarsch-Ostertag 1897 und 1900/1901. — [36]) *Stenholm*, Pathologisch-anatomische Studien über die Osteodystrophia fibrosa. Upsala 1924. — [37]) *Stumpf*, Über die isoliert auftretende cystische und cystisch-fibröse Umwandlung einzelner Knochenabschnitte. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **114**. — [38]) *Virchow, R.*, Das normale Knochenwachstum und die rachitischen Störungen desselben. Virchows Arch. f. pathol. anat. u. Physiol. **5**. 1853. — [39]) *Wieland*, Osteodysplasia cystica congenita. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. 1921, S. 415.

Über Calcinosis interstitialis.

Von

Dr. Fritz Schulze.

(Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik Berlin. — Direktor: Geheimrat *Bier*.)

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. März 1925.)

Unter der Bezeichnung „Calcinosis" interstitialis oder universalis wurde durch die Arbeiten von *Krause* und *Trappe*, wie namentlich aber durch die *Versés*, uns ein eigentümliches Krankheitsbild in seinem Wesen näher bekannt, das unter den verschiedenartigsten Benennungen bereits in einer Reihe früherer Einzelschilderungen behandelt worden ist. Noch in letzter Zeit sind weitere kasuistische Beiträge erfolgt, wobei im allgemeinen für diese Erkrankung die Bezeichnung „Kalkgicht" bevorzugt wurde.

Das Charakteristische des Prozesses bildet das Auftreten von Kalkablagerungen, die unter der Haut, in Muskeln und Sehnen gelegen, in vereinzelten Fällen auch in den Nervenscheiden größerer Nervenstämme beobachtet, an Zahl und Ausdehnung die mannigfaltigsten Verschiedenheiten aufweisen. Neben harten umschriebenen Kalkknoten wurden förmliche flächenhafte Durchsetzungen der genannten Weichteile mit diesen kalkigen Einlagerungen, z. T. mit sekundärer Atrophie und sekundärer Nekrose der befallenen Gewebe (Muskelgewebe, Sehnengewebe) beschrieben.

Den bevorzugten Ansiedlungsort bilden anscheinend die Gliedmaßen und hier besonders die Umgebungen der größeren Gelenke, wenn auch nicht selten in der Nachbarschaft der kleineren Gelenke (Fingergelenke) die Bildung solcher Knoten festgestellt ist und hier zuweilen zu ursprünglich fälschlicher Deutung als Gichtknoten geführt hat.

Einzelne Autoren nahmen Veranlassung, auf die Anordnung der Kalkablagerungen entsprechend dem Längsverlauf der Gliedmaßen besonders hinzuweisen. Die Schilderungen der Fälle von *Versé* und *Tilp* zeigen indessen, daß der Sitz der Krankheitserscheinungen nicht ausschließlich auf die Gliedmaßen beschränkt ist, sondern daß sie auch den Rumpf befallen.

Das Krankheitsbild ist, wie gesagt, kein einheitliches, insofern, als alle Abstufungen von weiten, flächenhaften und zahlreichen kalkigen

Durchsetzungen der Weichteile an Rumpf und Gliedmaßen bis zum vereinzelten, umschriebenen, unter der Haut gelegenen Kalkknoten vorkommen können. Besonders mächtigen und ausgedehnten Kalkablagerungen begegnen wir in den von *Tilp* und *Versé* beschriebenen Fällen. *Tilp* schildert sie als „bald isoliert, bald rosenkranzartig aneinandergereiht und förmliche Stränge bildend, dann wieder als breite Platten im Unterhautzellgewebe, in den Fascien, entlang der Nervi ischiadici, einzelne Muskelbäuche umhüllend und ihren bindegewebigen Septen folgend"; *Versé* beschrieb geradezu „*Kalkpanzer*" an den Seiten des Rumpfes und der vorderen Bauchwand und fand ebenfalls wiederum neben weiteren sonstigen ausgedehnten Kalkablagerungen die auffallende Beteiligung der Nervenscheide des N. ischiadicus an diesem Prozeß, in der Gestalt, daß sie hier geradezu eine röhrenförmige Kalkumscheidung des Nerven bildete. In anderen Fällen (z. B. *Neuwirth*) war von vornherein das Befallensein der Ansatzstellen von Sehnen und Aponeurosen an den Knochen besonders auffällig. Auch die in der *Lewandowsky*schen Arbeit abgebildeten eigentümlichen dichten Kalkablagerungen um die Schultergelenke, die in ihrer Lokalisation „der Gelenkkapsel annähernd entsprachen", seien hier besonders hervorgehoben. In recht ungewöhnlicher Form stellt sich schließlich die Erkrankung in dem von *Wolff* veröffentlichten Falle dar, bei dem es sich um eine beiderseitige kalkige Durchsetzung des M. semitendinosus handelte, und zwar ausschließlich in seinem sehnigen und fibrösen Anteil.

In seiner mehr umschriebenen Form tritt uns das Krankheitsbild in den Schilderungen von *Wildbolz, Dunin, Staehelin, Magnus-Levy, Drucker*, *Umber*, *Riese* u. a. entgegen. Hier handelt es sich lediglich um teils isoliert, teils in größerer Anzahl aufgetretene Kalkknoten unter der Haut, die z. T. zufällig festgestellt wurden und lange Zeit bestanden hatten, ohne Beschwerden hervorzurufen; in anderen Fällen wiederum waren ihre Träger — wie im *Riese*schen Falle — durch heftigste Schmerzen gepeinigt oder durch die durch die Kalkablagerungen hervorgerufenen Entzündungserscheinungen der Haut auf sie aufmerksam geworden.

Diese in der Umgebung der Kalkknoten auftretenden Entzündungen mit gewöhnlich über, unter und neben ihnen sich bildenden Abscedierungen müssen weiter als charakteristisch für das uns hier beschäftigende Krankheitsbild angesehen werden. Das Gewöhnliche ist, daß die Haut, wenn die Einlagerungen eine bestimmte Größe erreicht haben, in geschwürigen Zerfall gerät, und daß sich aus dem so entstandenen Geschwür unter mehr oder weniger starker und langdauernder Eiterung krümelige Kalkmassen entleeren, nach deren Abstoßung unter Narbenbildung Heilung erfolgt. Derartige Eiterungen haben insbesondere

durch ihre Hartnäckigkeit wie durch ihre Anzahl schon zu Verwechslungen mit tuberkulösen Eiterungen Anlaß gegeben. Dem versteckteren, tiefen Sitz der Kalkeinlagerungen entsprechend, kommen jedoch auch ausgedehntere Abscedierungen mit großer Taschenbildung unter Abhebung weiter Hautgebiete (Fall *Wolff*) vor und führten, wie in dem von *Versé* geschilderten Falle, unter septischen Allgemeinerscheinungen zum Tode, dessen Eintritt durch vorausgegangene kachexieartige Abmagerung und allgemeinen körperlichen Verfall begünstigt wurde, wie ganz allgemein namentlich die von dieser Erkrankung befallenen jugendlichen Individuen nach den Angaben der einzelnen Autoren von vornherein einen schlechten Allgemeinzustand aufwiesen.

In einer Reihe von Fällen bleiben, wie erwähnt, die Kalkknoten lediglich im subcutanen Gewebe lokalisiert. Vielfach erfolgt jedoch auch bei diesem Sitz durch allmähliche Vergrößerung der Niederschläge ein Übergreifen auf das darunter gelegene perimuskuläre und peritendinöse Gewebe, wodurch eine charakteristische Einschränkung der Bewegungen des erkrankten Individuums hervorgerufen wurde, ohne daß je eine Beteiligung der Gelenke selbst nachgewiesen werden konnte" (*Lewandowsky*). Diese auffällige Beeinträchtigung des Bewegungsapparates, die sich durch allmählich zunehmende Steifheit des Körpers kundgibt, kann, wie die Beobachtungen von *Dietschy* und *Versé* zeigen, zu förmlichen Contracturstellungen der Gliedmaßen in den einzelnen Gelenken führen. Neben den Kalkablagerungen selbst kann somit diese durch sie hervorgerufene Beeinträchtigung des Bewegungsapparates dem Krankheitsbild eine besondere Note erteilen, ein Moment, auf das bereits *Krause* und *Trappe* hingewiesen haben. Sie kann Anlaß zu diagnostischen Irrtümern abgeben, wie sie denn auch gerade die beiden eben genannten Autoren vorübergehend veranlaßte, den von ihnen beobachteten Fall als Myositis ossificans progressiva aufzufassen.

Die aus den Abscessen spontan entleerten oder durch operativen Eingriff festgestellten Kalkmassen sichern indessen im Zweifelsfalle schnell die Diagnose. Dabei muß allerdings hervorhgeoben werden, daß in chemischer Hinsicht die Untersuchung dieser Massen nicht durchgehend einen einheitlichen Befund ergab, indem von einzelnen Autoren vorwiegend Carbonate, von anderen Phosphate festgestellt wurden. *Wolff* erwähnt, wie die in seinem Falle vorgenommene Untersuchung der Konkremente „die größte Ähnlichkeit mit der Zusammensetzung der Knochensubstanz" habe erkennen lassen.

Verfolgt man die Entstehung des Leidens, so ergibt sich, daß in einer großen Reihe von Fällen das Krankheitsbild sich, von unspezifischen „angeblichen" Gelegenheitsursachen abgesehen, allmählich mehr oder weniger schleichend von selbst entwickelte. Im Gegensatz zu diesem scheinbar unvermittelten Auftreten der Krankheitserscheinungen stehen

die Fälle, in denen der Krankheitsprozeß im Anschluß an voraufgegangene andere Erkrankungen beobachtet wurde. Hierbei spielt die Erkrankung an Gelenkrheumatismus, sei es in seiner akuten oder mehr chronischen Form, nach den Angaben der einzelnen Autoren eine vorherrschende Rolle. *Neuwirth* geht sogar so weit, die Calcinosis als eine besondere Erscheinungsform der Arthritis nodosa anzusprechen. In einem von *Löwenbach* beschriebenen Fall entwickelten sich in der Haut gelegene Kalkknoten in großer Zahl bei einer ausgedehnten Tuberkulose im Endstadium, einige Monate vor dem Tode. *Schnitzer* stellte in dem Unterhautzellgewebe eines nach chronisch rezidivierenden Erysipelen elephantiastisch verdickten Beines bei einer 49jährigen Frau herdförmige Kalkablagerungen fest. *Riese* beschrieb die Entwicklung einer isolierten tumorartigen Kalkablagerung an der Endphalanx des rechten Zeigefingers im Anschluß an einen hier erfolgten Nadelstich. Über gleichzeitiges Bestehen von Sklerodermie berichteten *Dietschy* und *Jacobsohn*; „sklerodermieartige" Veränderungen der Haut beobachteten *Krause* und *Trappe* sowie *Kerl.*

In den verschiedensten Lebensaltern kam die Krankheit zur Beobachtung; dabei gebührt dem Alter nach *Versé* insofern eine prognostisch wichtige Bedeutung, als die Fälle, die sich durch ein mehr lokalisiertes Auftreten der Kalkknoten auszeichnen, im allgemeinen Leute des höheren Lebensalters betreffen, während die Krankheit „einen progredienten und deletären Verlauf" nähme dort, wo Individuen in den ersten beiden Lebensdezennien hiervon befallen würden. Ob bei der an sich geringen Zahl von Beobachtungen diese Auffassung hinreichend gestützt ist, sei dahingestellt, um so mehr, als auch bei schweren Erscheinungen bei Jugendlichen Rückbildungen und Besserungen beobachtet sind. *Krause* und *Trappe* sprechen daher direkt von einer Calcinosis interstitialis progressiva und regressiva und führen als Beweis für die Rückbildungsfähigkeit der Krankheitserscheinungen sowohl die auffallende Besserung in ihrem eigenen Falle wie die Beobachtung *Neuwirths* an, dessen Patientin nach $2^1/_2$jähriger Bettlägerigkeit gebessert wurde. Allerdings erfahren wir leider durch spätere Mitteilungen nicht, ob die Besserung in beiden Fällen eine dauernde geblieben ist, oder ob gar eine völlige Heilung eingetreten ist. Im allgemeinen wird man aber immer gut tun, in den Fällen die Prognose zurückhaltend und vorsichtig zu stellen, in denen es sich um ausgedehnte und im Laufe der Jahre fortschreitende Kalkablagerungen *bei jugendlichen Individuen* handelt.

Soweit man aus der Zahl der Einzelveröffentlichungen überhaupt bindende Schlüsse ziehen kann, ist das Leiden nicht häufig. *Riese* hat als charakteristisch hervorgehoben, wie die deutschen Beobachtungen alle *ältere* Individuen beträfen, während die französischen sich vor-

wiegend auf das *jugendliche* Alter erstreckten. Anscheinend sind ihm die Arbeiten von *Krause* und *Trappe*, *Dietschy*, *Versé* und *Holländer* entgangen; alle betreffen jugendliche Patienten im zweiten Lebensdezennium. Daß aber in noch früherem Lebensalter auch bei uns derartige Krankheitsbilder vorkommen, zeigt nachstehender Fall, der den jetzt 12jährigen Knaben Curt H. betrifft:



Abb. 1.



Abb. 2.

Von gesunden Eltern stammend und bis zum 4. Lebensjahr angeblich völlig gesund, traten in diesem Alter bei ihm aus unbekannter Ursache unter der Haut der Schultern, der Ellenbogengelenke, des Kreuzbeins, der Oberschenkel und der Außenseite der Kniegelenke wie des rechten Unterschenkels harte Knoten auf. Das Auftreten erfolgte gewissermaßen „schubweis". Den Eltern fiel auf, daß mit der Zunahme der Knoten an Zahl und Größe der Knabe in seinen Bewegungen immer „steifer" wurde. Hin und wieder sei es über einzelnen Knoten zum geschwürigen Zerfall der Haut gekommen, und unter mehr oder weniger starker und langdauernder Eiterung hätten sich krümelige, weißgraue Massen aus der Tiefe entleert. Ärztlicherseits wurde das Leiden als Hauttuberkulose gedeutet und der Kranke daraufhin fast 1 Jahr lang in einer Lungenheilstätte behandelt.

Bei der erstmaligen Untersuchung bot sich uns folgender Befund: In seiner körperlichen Entwicklung hinter Gleichaltrigen zurückgebliebener, blasser anämischer Knabe mit faltigem, altem Gesicht. Der Ernährungszustand ist dürftig,

der Knochenbau gracil; Zähne rachitisch, Muskulatur schlecht entwickelt und schlaff.

Im Gang und bei Bewegungen fallen Unbeholfenheit und Steifheit auf, besonders beim Treppensteigen; die Haltung erinnert dabei an den Gang, wie wir ihn bei doppelseitiger Hüftluxation sehen. Die Arme hängen wie „Henkel", im Ellenbogengelenk leicht gebeugt, neben dem Rumpf herab und können seitwärts nicht über die Horizontale erhoben werden.

An den Lungen keine Zeichen von Tuberkulose. Das Herz schlägt 120 mal in der Minute und weist einige kleine Unregelmäßigkeiten in der Schlagfolge auf. Der Spitzenstoß ist in der Mammillarlinie gelegen; hier schließt auch die linke Begrenzungslinie der absoluten Herzdämpfung ab. Das Nervensystem ist ohne Besonderheiten, der Intellekt ohne grobe Störungen. Die Bauchorgane weisen äußerlich keine Regelwidrigkeiten auf, insbesondere sind Leber und Milz von normaler Größenbeschaffenheit. In dem Urin kein Eiweiß, kein Zucker, jedoch findet sich in gewissem periodischen Wechsel ein stärkerer Bodensatz von Kalksalzen, eine Erscheinung, auf die die Eltern bereits seit längerer Zeit aufmerksam wurden.



Abb. 3.

Über der Haut der verschiedensten Körperstellen finden sich bohnen- bis taubeneigroße harte Knoten. Bevorzugt sind hierbei beide Schultern, sowohl die eigentliche Schulter wie besonders die Gegend der vorderen Achselfalte, unter und am Rande des M. pectoralis major, die Gegend über der Bicepssehne sowie beide Ellenbeugen, entsprechend dem Verlauf der Cubitalgefäße; einzelne große Knoten finden sich am linken Oberschenkel, im oberen Drittel auf der Beugeseite sowie auf der Außenseite beider Oberschenkel, dem Maissiatschen Streifen entsprechend, auf der Außenseite des linken Kniegelenkes und schließlich im unteren Drittel des rechten Unterschenkels.

Die Knoten fühlen sich hart an und lassen teilweise eine ausgesprochen höckrige Oberfläche erkennen. Die Haut über ihnen ist im allgemeinen verschieblich, ebenso zeigen die Knoten selbst eine geringe Verschieblichkeit gegen ihre Unterlage, aber eine gute Abgrenzung gegen die Umgebung. Zwischen den Knoten an der Schulter zahlreiche bräunliche Narben, die von den erwähnten früheren Eiterungen an diesen Stellen herrühren. Besonders zahlreich sind diese Narben in der über und neben dem Kreuzbein gelegenen Haut, die hierdurch nur noch wenig verschieblich ist; auch die Haut beider Leistenbeugen weist ähnliche Veränderungen auf.

Die Bewegungen in den Schulter-, Ellenbogen- und Kniegelenken sind nur in beschränktem Maße frei; das gleiche gilt für die Bewegungen in den Hüftgelenken; besonders ist hier beiderseits die Abduction nur in sehr geringem Umfange möglich.

Aus vorstehenden Röntgenbildern wird die Verteilung der Kalkknoten, wie

sie sich allerdings nach bereits erfolgter Fortnahme mehrerer Knoten durch Excision noch darstellt, deutlich erkennbar. Die Bilder zeigen des weiteren, wie das gesamte Skelettsystem durch eine deutliche Atrophie oder, richtiger vielleicht ausgedrückt, „Hypoplasie" ausgezeichnet ist, die sich abgesehen von der Kleinheit des Skeletts durch eine auffallend schmale und zarte Corticalis und eine verhältnismäßig große Markraumzeichnung der einzelnen Röhrenknochen kundgibt. Sie zeigen schließlich, wie die in den Schulter-, Ellenbogen- und Kniegelenken bestehende Bewegungsbehinderung nicht durch einen Krankheitsprozeß an diesen Gelenken hervorgerufen ist, sondern daß hier vielmehr die Gelenke selbst frei sind. Dagegen veranschaulicht das vom Becken und von den Hüftgelenken aufgenommene Bild, wie eine ausgesprochene hochgradige Coxa-valga-Stellung beider Oberschenkelköpfe besteht (Abb. 6).



Abb. 4.

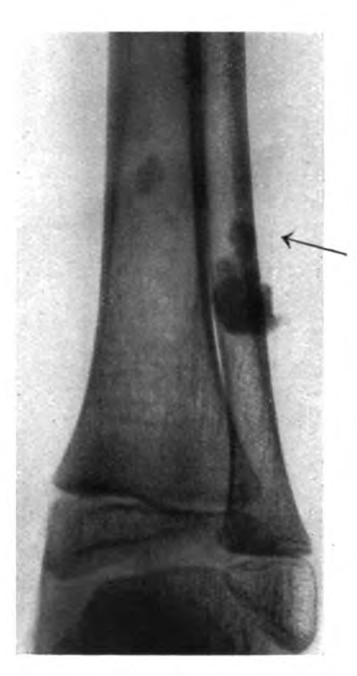


Abb. 5.

Mehrfach erforderten über und unter den Kalkknoten einsetzende Absceßbildungen Incisionen bzw. Excisionen, wobei mit dem Eiter Kalkkonkremente entleert wurden. Während der Beobachtung kam es vorübergehend zu schmerzhafter Rötung und Schwellung der Gegend des Masseteransatzes am linken Unterkieferrand, die eine Beeinträchtigung der Mundöffnung begleitete. Eine augenfällige Neubildung von Kalkeinlagerungen konnte während der klinischen Beobachtung an dieser Stelle nicht festgestellt werden, jedoch war bald nach der Entlassung des Knaben auch hier ein stärkerer Kalkknoten gebildet und nach längerer Zeit unter Eiterung ausgestoßen.

Abgesehen von den Absceßincisionen und der Excision mehrerer besonders großer Knoten, die in der Gegend der Knie- und Ellenbogengelenke zu einem

ausgesprochenen Bewegungshindernis geworden waren, begnügten wir uns therapeutisch, den Eltern die Durchführung einer Sonnenbestrahlung vorzuschlagen zur Hebung und Besserung des Allgemeinzustandes, nachdem wir vorher auch noch vorübergehend versucht hatten, „organotherapeutisch“ das Leiden zu beeinflussen, allerdings ohne erkennbaren Erfolg.

Nach vorübergehender Besserung, die etwa 1 Jahr angehalten hat, wieder allmähliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes.

Bei der kürzlich, etwa 2 Jahre nach der ersten Untersuchung, erfolgenden Wiedervorstellung folgender Befund:



Abb. 6.

Allgemeiner Körperzustand gegen früher wesentlich verschlechtert. Die Bewegungsbeschränkungen in Schulter- und Ellenbogengelenk haben soweit zugenommen, daß der Knabe unfähig ist, sich selbst allein an- und auszukleiden. Auch die von der Coxa-valga-Stellung herrührende Bewegungsbeschränkung der Hüftgelenke hat sich verstärkt. Das Größenmißverhältnis zu gleichaltrigen Knaben ist noch sinnfälliger geworden.

Auf beiden Schultern wieder zahlreiche Geschwürsflächen; die Gegend beider Achselfalten ist entzündlich infiltriert und zeigt gleichfalls mehrere Geschwürsflächen zwischen zahlreichen erbsen- bis bohnengroßen Kalkeinlagerungen. Gut taubeneigroße Knoten haben sich in der Fossa supraspinata, neben der Spina anterior superior und auf der Rückseite neben dem Beckenkamm linkerseits neu gebildet. Zahlreiche kleine Knoten über dem Tricepsansatz oberhalb des Ole-

cranons beiderseits und auf der Beugeseite der beiden Oberschenkel in der Gegend der Fossa ovalis. Zwei bohnengroße Kalkknoten genau am oberen Ohrmuschelansatz in der Übergangsfalte zum Schädel.

Sämtliche Knoten sind unter der Haut gelegen und gegen die Unterlage nur wenig verschieblich. Es fällt auf, wie seltsamerweise *in keiner der zahlreichen Narben, die von der spontanen Abstoßung der kalkigen Konkremente durch Absceßbildungen herrühren, erneute Ablagerungen festzustellen sind*; das gilt besonders auch für die Kreuzbeingegend, wo so ausgedehnte Narbenbildung vorher beschrieben werden konnte. *Dagegen war es in einer der von der Excision herrührenden Narben zur erneuten Bildung erbsengroßer Ablagerungen gekommen.*

Es handelt sich also hier um ein typisches Beispiel jener von mir eingangs näher skizzierten Krankheitserscheinungen, bei dem sich seit dem 4. Lebensjahr, in fast symmetrischer Anordnung über beide Körperhälften verteilt, erbsen- bis taubeneigroße Kalkablagerungen unter der Haut des erkrankten Knaben entwickelt hatten. Die weiteren Krankheitszeichen — Entzündungen, Absceßbildungen, Eiterungen, sekundäre Versteifungen der Schulter-, Ellenbogen- und Kniegelenke — sind die auch sonst hierbei beobachteten und beschriebenen. Wie diese Versteifungen auch hier durch ein Übergreifen der subcutanen Kalkablagerungen auf das perimuskuläre und das peritendinöse Gewebe hervorgerufen sind, davon überzeugte uns der Befund bei der Excision verschiedenster Knoten in den Ellenbeugen und an den Kniegelenken: die Entfernung dieser Knoten war ohne scharfe Mitfortnahme der darunter gelegenen Muskelfascie unmöglich.

Abgesehen von diesem Übergreifen auf das darunter gelegene Gewebe handelt es sich hier, soweit wir aus dem klinischen und röntgenologischen Befund zu schließen vermögen, um *ausschließlich subcutane* Kalkablagerung. Weitere Weichteilverkalkungen fehlen, insbesondere eine stärkere Beteiligung von Muskeln und Sehnen. Auch die Gefäße, auf deren Beteiligung von *Versé* hingewiesen wurde, und die auch bei einem allerdings älteren Individuum von *Magnus Levy* in diesem Zusammenhang als hochgradig erkrankt beschrieben wurden, zeigen hier, jedenfalls röntgenologisch, keinerlei Zeichen von Verkalkung.

Der Krankheitsverlauf ist auch im vorliegenden Falle durch eine vorübergehende Remission charakterisiert. Inwiefern hierfür die über einen ganzen Sommer fortgeführte Sonnenbehandlung verantwortlich zu machen ist, sei dahingestellt mit Rücksicht auf die Beobachtungen von *Krause* und *Trappe* sowie von *Neuwirth*, von denen ja, wie erwähnt, *spontane* Besserungen beschrieben sind. Immerhin ging sie aber hier mit einer so erheblichen Besserung im Allgemeinbefinden einher, daß ich jener Behandlung einen entschiedenen Einfluß hierbei einräumen möchte. Die Besserung war allerdings von nur vorübergehender Dauer. Der jetzige Zustand läßt ernste Zweifel an einer noch langen Lebensdauer berechtigt erscheinen. *Versés* skeptische Auffassung erscheint daher auch für diesen Fall berechtigt.

Besonders bemerkenswert sind die das Krankheitsbild begleitenden Skelettveränderungen. Die geschilderten Abweichungen von der Norm, vor allem die in die Augen springende Verbiegung der Oberschenkelköpfe und schließlich die auf den Bildern erkennbaren unregelmäßigen Epiphysenlinien mit den parallel hierzu verlaufenden Kalkbändern — alle diese Erscheinungen *stützen die klinische Diagnose, daß hier schwere rachitische Entwicklungsstörungen des gesamten Skeletts vorliegen.*

Hervorgehoben sei noch, daß die Krankheit sich unabhängig von äußeren Einflüssen ohne erkennbare Ursache scheinbar von selbst entwickelte.

Über die Calcinosis liegen eine Reihe histologischer Untersuchungen vor, die sich, abgesehen von der Feststellung, *wo* die Kalkniederschläge hierbei erfolgen, vor allem mit der Frage der Entstehungsursache dieser eigentümlichen Ablagerungen befassen. Sie laufen, entsprechend unseren Vorstellungen über die Verkalkung im allgemeinen, auf den Versuch der Feststellung hinaus, ob vielleicht etwaige primäre Veränderungen des Niederschlagsortes bestanden haben, die das Zustandekommen der Verkalkungen im Sinne „einer dystrophischen Verkalkung" erklären könnten.

So geht aus der bei *Lewandowsky* wiedergegebenen Zusammenstellung *Profichets* über die histologischen Befunde bei sieben in der französischen Literatur veröffentlichten Beobachtungen, in denen Kalkknotenbildungen unter der Haut festgestellt wurden, hervor, daß die Kalkablagerungen überall in einem sehr dichten fibrösen Gewebe von homogenem Aussehen gefunden wurden. Dabei erwies sich das Bindegewebe als ganz arm an Kernen, enthielt aber an einzelnen Stellen reichlichere fixe Bindegewebszellen mit verlängerten oder abgeplatteten Kernen und wenig Protoplasma.

In dem *Lewandowsky*schen Falle, in dem es sich ebenfalls nur um subcutan gelegene Verkalkungen handelte, lagen diese in einem Bindegewebe, „das auf den Schnitten bandartig parallel zur Cutis dahinziehend, mit dieser nur hier und da durch schmale Stränge in Verbindung stand". Das Bindegewebe erwies sich als kernarm und derb-fibrös; seine Fibrillen zeigten weder die Struktur noch die scharfe Konturierung der kollagenen Cutisfasern; die elastischen Fasern waren nicht sehr reichlich, zeigten aber keine Abnormität; nur an vereinzelten Stellen, wo viele versprengte Kalkstückchen in offenbar degeneriertem Gewebe lagen, fehlten sie gänzlich. Dagegen ließen sich Reste solcher Fasern an entkalkten Präparaten inmitten größerer Kalkherde konstatieren. Innerhalb der erwähnten Bindegewebsschicht fanden sich Herde von einem spärlichen Granulationsgewebe, bestehend aus epitheloiden Zellen, wenig Leukocyten und zahlreichen Riesenzellen, ein Befund, der auch von *Profichet* als regelmäßig vorkommend erwähnt wird. Das Granu-

lationsgewebe fand sich jedoch eigentlich nur um versprengte einzelne Kalkkörperchen und kleinere Herde. Die großen sichtbaren Herde lagen in einem reaktionslosen Gewebe, und zwar derart angeordnet, daß es auf den ersten Blick den Eindruck machte, als lägen sie in präformierten Hohlräumen, die von einer derb-fibrösen Kapsel umgeben waren. Nirgends aber konnte eine endotheliale Bekleidung der Wand gefunden werden; das als Kapsel imponierende Bindegewebe führte vielmehr in seinen Spalten weitere Kalkkonkremente.

Tilp fand in seinem Falle, daß die Kalkablagerungen überall im Bindegewebe erfolgt waren, erwähnt aber auch dabei als Niederschlagsort das Fettgewebe. Abgesehen von geringgradiger Entzündung sowie Fremdkörperriesenzellenbildung an der Peripherie der Kalkherde, die aber als reaktive Erscheinungen von ihm gedeutet werden, fand er keine Veränderungen, die als Anhaltspunkt dafür hätten verwertet werden können, daß der Verkalkung eine pathologische Veränderung der Gewebe vorherginge.

Außerordentlich eingehende histologische Untersuchungen bilden den Kernpunkt der *Versé*schen Arbeit. Auf Grund dieser gelangt er zu dem Ergebnis, daß bei dem Prozeß stets nur der bindegewebige Apparat betroffen ist, und zwar gelte das nicht nur für die subcutanen Kalkablagerungen, sondern auch für die Kalkeinlagerungen in das Muskel- und Sehnengewebe; niemals verkalke das Muskel- und Sehnengewebe selbst, sondern stets falle vielmehr auch hier nur ihr unorganisiertes Zwischengewebe der Verkalkung anheim. So ist nach ihm als Sitz der Kalkniederschläge bei der Calcinosis allgemein das subcutane, perimuskuläre, peritendinöse, perineurale und interstitielle Bindegewebe zu betrachten, *eine Feststellung, mit der nunmehr eine grundsätzliche Umgrenzung des Krankheitsbildes gegeben ist.*

Während *Lewandowsky* ausdrücklich betont, daß die Kalkablagerungen nirgends in einem Bindegewebe lägen, wie es sich normalerweise in der Subcutis findet, daß vielmehr das kalkhaltige Bindegewebe überall stets die beschriebene, derbe homogene Beschaffenheit aufgewiesen hätte, konnte *Versé* weiter feststellen, daß im Anfangsstadium der Veränderungen „auch kernhaltiges, also lebendes Bindegewebe durch Anlagerung von Kalkpartikelchen an die einzelnen Fasern inkrustiert wird“. Trotzdem glaubt *Versé*, das Bild der Calcinosis als eine den sog. dystrophischen Verkalkungen einzureihende Erkrankung auffassen zu müssen. Zu dieser Ansicht veranlaßten ihn Befunde, nach denen er den Eindruck gewann, daß „infolge einer Durchtränkung des kollagenen Gewebes mit einer plasmatischen Flüssigkeit eine Verquellung und Homogenisierung herbeigeführt würde,“ die der eigentlichen Verkalkung vorausginge. Die Fibrillen bzw. die Zwischensubstanz quelle auf und werde eigentümlich homogen; die elastischen Fasern erscheinen

ebenfalls breiter und würden schon vor der Verkalkung brüchig und starr. Bei steigender Konzentration der in der durchtränkenden plasmatischen Flüssigkeit suspendierten Kalksalze wie durch ein Schwanken des Kohlensäuregehaltes käme es dann um die Fibrille herum zu einem Niederschlag der schwer löslichen Salze, so daß diese gleichsam in einer Kalkröhre steckt. Diese primäre Veränderung des Bindegewebes bedeute zwar kein Erlöschen, wohl aber eine Herabsetzung seiner Vitalität und bereite der Verkalkung den Boden vor, die allerdings letzten Endes *ohne eine außerdem noch anzunehmende Störung des Kalkstoffwechsels* nicht wohl zu erklären sei.

Der histologische Befund, den wir an unseren durch Excision mehrerer teils älterer, teils jüngerer Kalkknoten erhaltenen Präparaten erheben konnten, läßt sich etwa folgendermaßen zusammenfassen:

Während die subepitheliale Zone des Coriums keine Besonderheiten aufweist, sieht man in der tieferen, erheblich verbreiterten massenhaft dichte Kalkablagerungen in Form verschieden großer Schollen, die in Nestern beieinander liegen. Um sie herum zum Teil sehr erhebliche Zellansammlungen, und zwar unmittelbar um die Kalkmassen herum größere Elemente mit blasigen hellen Kernen, oval und spindelig; vielfach aus Riesenzellen; nach außen dann vor allem Rundzellen, unter ihnen viele Plasmazellen. In weiter Entfernung von dem Kalkherd ist das Bindegewebe zwar dicht und derb, parallelfaserig, aber ziemlich reich an spindeligen Kernen. Es macht nicht den Eindruck eines besonders sklerosierten und hyalinisierten Gewebes. Um den Kalk herum in den Zellansammlungen wechselnd viel Blutpigment. An einer Stelle dichter Leukocytenherd, Absceßbildung mit Durchbruch durch das sonst normale Epithel. Eine geringe Zahl eosinophiler Elemente sind über das Bindegewebe verstreut. Die Kalkablagerungen reichen weit in die Tiefe des Unterhautzellgewebes: schon kleine sind hier von Rundzellen umgeben, doch sieht man auch Kalkschollen vereinzelt ohne solche. *Die Schollen liegen dann frei in den Maschen des Bindegewebes.* Verkalkungen von Fasern und Zellen lassen sich nicht feststellen. Kleine perivasculäre Rundzellenherde anscheinend auch ohne Kalkablagerungen. Durch Konfluenz einzelner kleinerer Kalkherde entstehen recht ausgedehnte, die sich dann vielfach als von Bindegewebe durchzogen erweisen. An einem offenbar ganz alten Knoten ist das Bindegewebe in der Umgebung in ganz derbes, zelloses, hyalinsklerotisches Gewebe umgewandelt. Hier nur vereinzelte Riesenzellen.

Innerhalb eines größeren Kalkherdes neugebildeter, lebender Knochen, von dem Charakter des geflechtartig angeordneten Knochens, an dem aber bereits infolge Osteoblastentätigkeit durch Apposition gebildeter Knochen zu sehen ist (Abb. 7).

Bei dem Vergleich dieses Untersuchungsergebnisses mit solchen

früherer Untersuchungen wird hierdurch wiederum bestätigt, *daß das Bindegewebe als Niederschlagsort für die Kalkablagerungen zu betrachten ist.*

Dabei vermochten wir allerdings nicht den Eindruck zu gewinnen, daß besonders einzelne Fibrillen den Angriffspunkt für die Verkalkung abgegeben hätten. Im Gegenteil zeigen unsere Schnitte, wie unabhängig von Fasern und Zellen die Kalkniederschläge vorzugsweise in die Maschen des Bindegewebes erfolgt sind, ein Befund, auf den auch bereits von *Schnitzer* hingewiesen wurde. Für eine besondere „plasmatische Durchtränkung der Gewebe" fanden wir keinen Anhaltspunkt. Dagegen trat

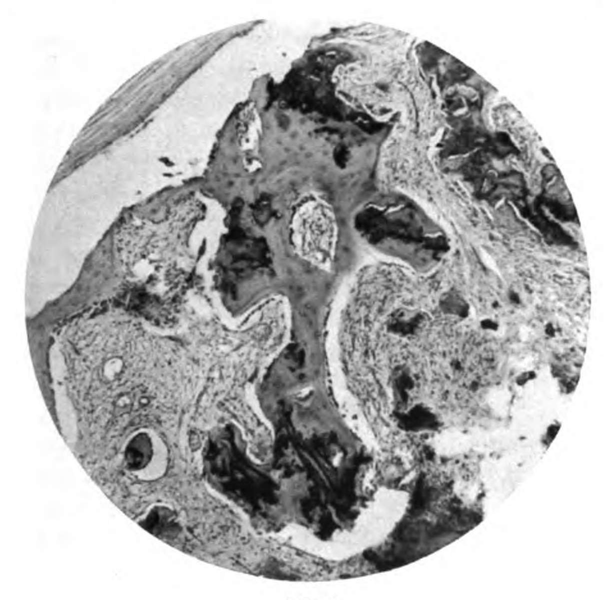


Abb. 7.

auch hier wieder jener Unterschied zwischen den Veränderungen hervor, den ältere und jüngere Kalkherde auf die Umgebung hervorbringen, ein Moment, auf das schon *Lewandowsky* hinweisen konnte: Es zeigte sich nämlich, wie die älteren Herde dadurch ausgezeichnet sind, daß gerade ihre Umgebung in derbes, zelloses, hyalinsklerotisches Gewebe umgewandelt ist, und wie sich hier nur ganz vereinzelte Riesenzellen finden, im Gegensatz zu den kleineren, also offenbar jungen Herden, wo reichlicheres Granulationsgewebe erkennbar ist. Dieser Unterschied beansprucht m. E. insofern eine besondere Bedeutung, als er erkennen läßt, daß vor allem die Beschaffenheit der Umgebung möglichst junger Herde für die Prüfung der Frage eine Rolle spielt, ob primäre Veränderungen des Niederschlagsortes der Verkalkung den Boden vor-

bereiten, und daß die in diesem Punkte voneinander abweichenden Untersuchungsergebnisse der einzelnen Autoren *nach dem Zufall* beurteilt werden müssen, der entweder ältere oder jüngere Kalkherde zur Untersuchung gelangen ließ. Schon *Tilp* hat bei der Ablehnung primärer Veränderungen des Niederschlagsortes seiner Auffassung Ausdruck gegeben, daß die im Bindegewebe sich abspielenden Veränderungen lediglich als sekundäre reaktive Erscheinungen auf den von den Kalkablagerungen als Fremdkörper ausgehenden Reiz aufzufassen seien. Wie im großen und ganzen unsere Befunde den seinigen entsprechen, so entspricht auch unsere Bewertung der im Bindegewebe sich abspielenden Veränderungen seiner Auffassung. Wenn demgegenüber *Versé* primäre Veränderungen des Bindegewebes für das Zustandekommen der Kalkablagerungen als disponierend annimmt und dafür jene „Durchtränkung des kollagenen Gewebes mit einer plasmatischen Flüssigkeit" verantwortlich macht, so möchte ich annehmen, *daß auch diese Erscheinung ebenfalls nur als Folgeerscheinung der durch die Kalkeinlagerung hervorgerufenen Entzündung angesprochen werden muß.* Gerade bei der Nachuntersuchung unseres Patienten konnten wir uns davon überzeugen, wie die Umgebung der Kalkknoten in der Axillargegend in eine chronisch-entzündlich veränderte, verdickte Gewebspartie umgewandelt war, wozu eben die hier bevorzugt und gehäuft auftretenden Kalkablagerungen und Eiterungen Anlaß gegeben hatten. Gerade diese makroskopischen Veränderungen am Körper unseres Patienten haben mir zwar die *Versé*schen Befunde verständlich gemacht, gleichzeitig aber, im Zusammenhang mit unseren mikroskopischen Befunden eines so bemerkenswerten Kernreichtums und einer bevorzugten Kalkablagerung in die Maschen des Bindegewebes, Zweifel aufkommen lassen, ob es berechtigt ist, ganz allgemein das Bild der Calcinosis als „*dystrophischen*" Verkalkungsprozeß gelten zu lassen. Allerdings spricht ja auch *Versé* einschränkend nur von einer Herabsetzung der Vitalität, nicht von einem Erlöschen, das schließlich — streng genommen — Voraussetzung dafür wäre, die hier vorliegenden Verkalkungen als *dystrophische* zu betrachten.

Immerhin schien es mir geboten, diese aus unseren Befunden sich hiergegen ergebenden Zweifel hervorzuheben, um so mehr, als auch wir, wie die weiteren Ausführungen zeigen, auf Grund rein klinischer Überlegungen schließlich wie *Versé* dazu gelangen, *dem Bindegewebe für die Zurückhaltung des Kalkes in ihm eine entscheidende Rolle beizulegen.*

Dagegen tritt die auch nach dem Urteil Versés für die Erklärung der Entstehung des Krankheitsbildes nicht zu umgehende Kalkstoffwechselstörung für uns hier in den Vordergrund, um so mehr, als auch schon eine Reihe früherer Beobachter sich zu dieser Auffassung bekennen mußte, nachdem für die *Duret*sche Auffassung von einer infektiösen Entstehungs-

weise der Krankheitserscheinungen — für deren Berechtigung er „erfolgreiche“ Impfversuche gelten lassen wollte — eine ernste Anhängerschaft nicht gefunden werden konnte.

So gewinnt die Frage nach der etwaigen Abhängigkeit dieser Stoffwechselstörung besondere Bedeutung.

Der Umstand, daß es sich bei diesem Krankheitsbild, wie bereits *Versé* hervorhob, um eine vorwiegend schwere Erkrankung des jugendlichen Alters handelt, „in dem der Kalkstoffwechsel besonders rege sei,“ legt von vornherein den Gedanken nahe, nach etwaigen Veränderungen an dem Organ zu forschen, um das sich der Kalkstoffwechsel in dieser Periode der Entwicklung und des Wachstums hauptsächlich dreht; das ist das Skelettsystem, um so mehr, als wir in der *Virchow*schen Kalkmetastase das Prototyp derartig bedingter Kalkstoffwechselstörungen kennengelernt haben.

Eine pathologisch-anatomische, objektive Antwort auf die Frage gibt das vorliegende Material leider nur in beschränktem Maße. Nur wenige Fälle gelangten zur Sektion, und noch weniger Beobachter prüften den ursächlichen Zusammenhang nach dieser Richtung.

Versé hat das getan. Indem er nun aber für derartig bedingte Kalkstoffwechselstörungen ausschließlich „ausgedehnte Zerstörung von Knochensubstanz, wie z. B. durch Geschwulstbildung oder durch rarefizierende Ostitis oder bei myelogener Leukämie als prädisponierend betrachtet, während er nur eine „Inaktivitätsatrophie“ habe feststellen können, und zudem die Fälle von Calcinosis sich von den mit Kalkmetastasen einhergehenden Prozessen durch die *Lokalisation* der Verkalkungen unterschieden (mit Ausnahme der zuweilen beobachteten Beteiligung des Gefäßsystems), so glaubt er Beziehungen zur Kalkmetastase, mit anderen Worten einen Zusammenhang der Kalkstoffwechselstörung mit Skelettveränderungen ablehnen zu sollen. Auch *Krause* und *Trappe* gelangen zu diesem Ergebnis, da „nichts auf eine plötzliche Ausschwemmung des Kalkes aus irgendeinem Herde an den Knochen hindeute“.

So erblickt *Versé* das eigentliche Wesen der Erkrankung lediglich in einer vermehrten Kalkaufnahme durch den Darm und einer verminderten Kalkausscheidung. Wie ausgedehnte Veränderungen nun aber im Grunde genommen das Skelettsystem in dem von ihm untersuchten Falle aufwies, das beweist die Beschreibung, die *v. Gaza* und *Marchand* hiervon geben: „Die Knochen zeigen entsprechend ihrem im Leben beobachteten Aussehen im Röntgenbild eine ziemlich erhebliche Atrophie; Verdünnung der kompakten Substanz und Rarefizierung der Bälkchen der Spongiosa, *so daß Lendenwirbelkörper und Kniescheibe ohne Schwierigkeit mit einem starken Messer schneidbar sind* . . .“

Ich habe an anderer Stelle zu zeigen gesucht, welche Bedeutung dem Zustand des Skelettsystems für das Zustandekommen von Kalk-

stoffwechselstörungen zukommt. Hierbei habe ich mich nachzuweisen bemüht, daß es für ihr Zustandekommen nicht allein jener von *Virchow* beschriebenen schweren Zerstörungen am Knochen bedarf, und daß nicht nur Abbauprozesse, sondern ganz allgemein Störungen im normalen Umbau der Knochen den Kalkstoffwechsel einschneidend zu beeinflussen vermögen. So können bereits Veränderungen am Knochen ausreichen, wie wir sie allgemeinhin als sekundäre Knochenatrophien bei den verschiedensten Krankheitsprozessen antreffen. Vorausgesetzt, daß sie nur lange Zeit anhalten, können die dadurch entstandenen Kalkstoffwechselstörungen zu Kalkablagerungen im Körper führen, wenn Störungen der Kalkausscheidung sie begleiten.



Abb. 8. Paraartikuläre Verkalkung an beiden Hüftgelenken bei Kalkmetastase. (An den Knochen Marmorkrankheit, außerdem weitgehende Gefäßverkalkungen.)

Meine damaligen Ausführungen bezweckten, darzutun, wie der Begriff der Kalkmetastase sehr wohl einer breiteren Auslegung zugängig sei, und wie wir in dem Skelettsystem nicht nur das starre Stützorgan des Körpers, sondern auch *ein wichtiges Organ des Kalkstoffwechsels* zu sehen haben.

An der Hand eines besonders beweisenden Falles war ich dabei in der Lage, erneut darauf hinzuweisen, wie auch etwaige nicht an den sog. klassischen Stellen der Kalkmetastase lokalisierte Verkalkungen trotzdem als ursächlich zu ihr gehörig betrachtet werden können. Es fanden sich nämlich bei diesem unzweifelhaft von Skelettveränderungen abhängenden Falle schwerster Kalkstoffwechselstörung neben den für die Kalkmetastase als charakteristisch geltenden Verkalkungen sub-

cutane Verkalkungen, Verkalkungen des Bindegewebes von Bändern und Sehnen und der periartikulären Gewebe (Abb. 8 u. 9), kurzum alle möglichen Verkalkungen auch des bindegewebigen Apparates, wie sie uns hier als selbständiges Krankheitsbild beschäftigen. Gerade für die Beurteilung der Frage, ob nun auch die hierbei von uns angenommene Kalkstoffwechselstörung ihren Ausgang von Skelettveränderungen genommen haben kann, muß daher diese Beobachtung weitgehende Bedeutung beanspruchen.

Dabei ist sie nicht etwa ganz vereinzelt. Ich erinnere an die Beobachtung *Jaddassohns*, der bei einem 12jährigen Knaben im Anschluß an eine hochgradige Osteomyelitis der Beckenknochen ebenfalls in der

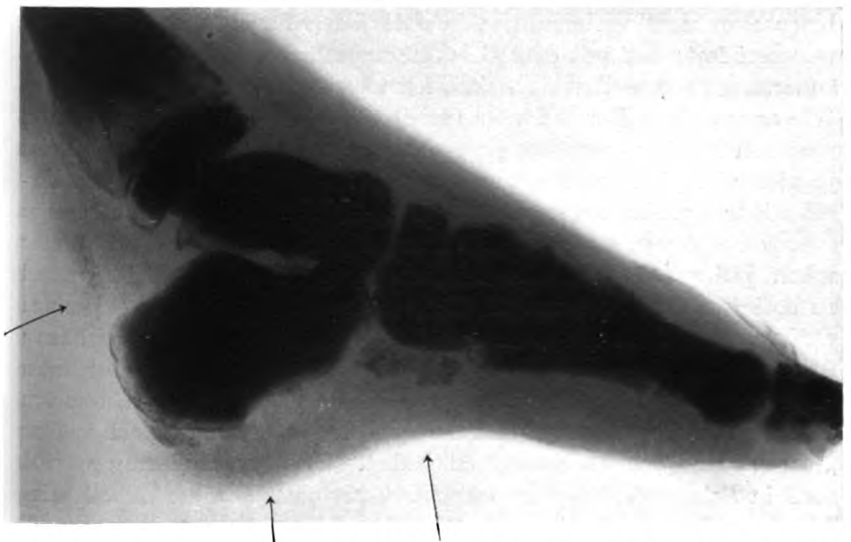


Abb. 9. Verkalkungen von Sehnen und Bändern bei Kalkmetastase. (An den Knochen Marmorkrankheit wie bei Abb. 8.)

Haut von Knie-, Ellenbogen- und Schultergegend Verkalkungen neben solchen im Herzen, in der Lunge und in der Niere sah, also ebenfalls gleichzeitig Verkalkungen des Bindegewebes der Haut neben den für die Kalkmetastase als typisch geltenden sonstigen Verkalkungen. Der von den klassischen Stellen der Kalkmetastase abweichende Sitz der Verkalkungen bei der Calcinosis schließt also keineswegs die Möglichkeit auch ihrer Abhängigkeit von Skelettveränderungen aus.

Beurteilen wir nun unter diesem Gesichtspunkt die in dem *Versé*schen Falle tatsächlich festgestellten Veränderungen am Skelettsystem, so vermögen wir uns nicht zu entschließen, sie als bedeutungslos für die Entstehung der Kalkstoffwechselstörung anzusehen, und noch weniger sie als „Folge der anderweitigen Ablagerung des Kalkes“ aufzufassen.

„Die Zelle wird nicht ernährt, sondern sie ernährt sich selbst“ — diese alte *Virchow*sche, von *Bier* immer wieder von neuem betonte Lehre, sie gilt in übertragenem Sinne auch für die Kalkaufnahme durch die osteoide Substanz — und so werden wir die hier gefundene „Knochenatrophie“, die doch allem Anschein nach das ganze Skelettsystem betraf, nicht als Folge, sondern vielmehr als Ausgangspunkt für die schließlich entstandene Kalkstoffwechselstörung auffassen dürfen.

Das im Zusammenhang oder im Anschluß an Sklerodermie, noch häufiger aber an Gelenkrheumatismus beobachtete Vorkommen der Calcinosis gestattet uns gleichfalls den Schluß, die Ursache der sie veranlassenden Kalkstoffwechselstörung in den hierbei auftretenden Skelettveränderungen zu suchen: Daß „wirklicher Schwund von Knochenmassen“ vorkommt, steht nach *Lesser* für die Sklerodermie einwandfrei fest; daß mit dem Gelenkrheumatismus gleiche Knochenveränderungen vergesellschaftet sind, lehrt uns unsere tägliche Erfahrung. Wie ausgedehnte Formen aber gerade diese Skelettveränderungen bei manchen Fällen, besonders jugendlicher Polyarthritis, um die es sich ja hier vielfach handelte, annehmen können, zeigt die jüngste Veröffentlichung *Kienboecks*, in der er darauf hinweist, wie selbst *allgemeine Osteoporose des gesamten Skeletts keine Seltenheit darstellt.* — Daß aber schon geringere Veränderungen hier genügen, den Kalkstoffwechsel zu beeinflussen, zeigen uns die Untersuchungen von *Hoppe-Seyler* und *v. Noorden*, auf die ich in diesem Zusammenhang in meiner früheren Arbeit näher eingegangen bin. Auch die von *Löwenbach* beschriebenen Kalkablagerungen bei einer vorgeschrittenen Tuberkulose erinnern daran, wie auch hier das Grundleiden erfahrungsgemäß zu hochgradiger „marantischer Knochenatrophie“ führt. Skelettveränderungen sind auch in *Schnitzers* Fall anzunehmen. Zwar enthält seine Arbeit keine Angaben über den Zustand des Skeletts des erkrankten Beines, nach unseren klinischen Erfahrungen unterliegt es aber keinem Zweifel, daß eine schwere Atrophie der Knochen die über ihnen gelegene elephantiastische Schwellung der Weichteile begleitet haben wird.

Sichere Skelettveränderungen liegen ferner bei dem *Holländer*schen Patienten vor, bei dem es zwischen dem 9. und 21. Lebensjahr zur Bildung erbsen- bis taubeneigroßer, subcutan gelegener Kalkknoten am Fuß, Knie und Arm kam. Eine in frühester Kindheit aufgetretene „fieberhafte Erkrankung“ hatte hier zur Lähmung des linken Beines geführt und eine Wachstumshemmung des Beines zurückgelassen, so daß hier schließlich eine Verkürzung von 5 ccm bestand. Auch der linke Schultergürtel zeigte im späteren Leben noch Reste einer früheren Lähmung. *Holländer* selbst weist in seiner Epikrise auf die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges dieser Wachstumsstörung und der sie begleitenden Knochenatrophie mit der vorliegenden Kalkstoffwechsel-

störung hin. Wenn er sich schließlich hiergegen trotzdem zurückhaltend verhält, so geschieht dieses, „weil bei sonstigen derartigen Prozessen Kalkstoffwechselstörungen der vorliegenden Art fehlen", eine Beweisführung, die m. E. lediglich die Seltenheit derartiger Krankheitsbilder überhaupt unterstreicht.

Demgegenüber läßt *Wolff* keinen Zweifel darüber, daß die in seinem Falle festgestellte „beträchtliche Atrophie des Knochengerüstes" die Ursache für „die in beiden Oberschenkeln aufgespeicherten großen Mengen fast reinen Kalkes" abgegeben hätte.

Auch das der *Dietschy*schen Arbeit beigegebene Röntgenbild läßt mit Sicherheit eine hochgradige Knochenatrophie erkennen. Ob nun hierfür die gleichzeitig in diesem Falle bestehende Sklerodermie verantwortlich oder mitverantwortlich zu machen ist, oder ob es sich auch hier von vornherein um hypoplastische Vorgänge in der Knochenentwicklung gehandelt hat, ist schwer zu sagen. Wichtig ist ihr tatsächliches Vorhandensein und daneben die ausdrücklich gemachte Angabe, daß der 12 jährige Knabe in *frühester Kindheit Rachitis* durchgemacht habe.

Nun hier die oben geschilderten, allerdings leider nur röntgenologisch festgestellten Veränderungen am Skelett unseres Kranken — wobei an dieser Stelle daran erinnert sei, wie auch in der Beschreibung von *Krause* und *Trappe* übereinstimmend mit unseren Bildern die zarte und helle Zeichnung der Knochensubstanz hervorgehoben wird, aus der die genannten Autoren auf „eine relative Kalkarmut des Knochengerüstes" schlossen.

Über die Art der in unserem Falle vorliegenden Störung am Skelettsystem bestehen keine Zweifel. Berücksichtigen wir, daß etwa „vom 4. Lebensjahr ab bis zur Vollendung des Knochenwachstums die Compacta an Dicke zunehmen soll, und zwar relativ stärker als die Ausweitung der Markhöle" (*Riedinger*), so charakterisiert die bestehende Störung am besten das noch jetzt im 13. Lebensjahr erkennbare gegensätzliche Verhalten der Röhrenknochen („weiter Markraum, äußerst zarte Corticalis") im Verein mit der ausgesprochenen Hemmung des Längenwachstums und der noch im Zunehmen begriffenen Verbildung der Oberschenkelköpfe.

Wie ich nach den obigen Ausführungen glaube, den in den erwähnten bisherigen Beobachtungen von Calcinosis festgestellten oder mit Sicherheit anzunehmenden Skelettveränderungen eine auslösende Rolle für das Zustandekommen der hierbei in Frage stehenden Kalkstoffwechselstörungen zuerkennen zu müssen, so zögere ich auch nicht, dieser einwandfreien Störung in der Knochenentwicklung in unserem Falle die gleiche Bedeutung beizulegen, um so weniger, als *auffallenderweise der Beginn der Erkrankung gerade in der Lebenszeit einsetzte, in der die hier gestörte Umbildung des Knochens normalerweise beginnen sollte.*

In dieser Auffassung bestärkt mich weiter besonders die oben ausführlicher erwähnte frühere Beobachtung von mir, wo ebenfalls eine *Entwicklungsstörung des Skeletts* jene für seinen Träger folgenschwere Kalkstoffwechselstörung *während der Wachstumsperiode* hervorrief. Histologisch konnten damals Störungen des Gleichgewichtes zwischen den Anbau- und Abbauvorgängen am Skelettsystem als letzte Ursache der Störung des Kalkstoffwechsels erkannt werden, indem bei fast völligem Knochenabbau der Anbau unter dem Zeichen auffallender Trägheit stand. Welcher Art hier schließlich die feineren Störungen im normalen Umbau der Knochen sind, ist schwer zu sagen; allem Anschein nach werden aber auch hier ähnliche Verhältnisse bestehen, insofern, als ein zögernder und nur langsam fortschreitender Knochenanbau vorliegen dürfte. *So betrachten wir denn die mit größter Wahrscheinlichkeit hier bestehende träge Knochenneubildung als Ursache dafür, daß sich infolge der bei dem Knaben bestehenden Osteopathie ein über Jahre hin sich erstreckendes Mißverhältnis zwischen dem Kalkangebot aus der Nahrung und der Möglichkeit seines Anbaues im Knochen entwickeln mußte.*

Es liegt auf der Hand, daß ein solches Mißverhältnis auf dem Boden fehlerhafter Entwicklung des gesamten Knochensystems sich durch die Zeit des Auftretens wie durch die Dauer in ganz anderer, schwererer Form auswirken muß als eine Beeinflussung des Kalkstoffwechsels auf Grund von Veränderungen, die in Verfolg einer der erwähnten, erst im späteren Leben erworbenen Krankheiten in Erscheinung treten. *Dadurch wird vor allem auch die von Versé besonders unterstrichene Tatsache verständlich, daß wir das Bild der Calcinosis in ihrer ausgesprochenen progredienten, ja deletären Form bei den Individuen sich entwickeln sehen, die bereits in frühester Kindheit Zeichen dieser Kalkstoffwechselstörung zu zeigen beginnen, und daß wir im Gegensatz zu diesen bei den Kranken des höheren Lebensalters von vornherein mehr umschriebene und umschrieben bleibende Kalkablagerungen zu sehen bekommen, da ja die nach unserer Ansicht sie letzten Endes veranlassenden Skelettveränderungen hierbei nur von mehr oder weniger vorübergehender Dauer zu sein pflegen.*

Dieser Unterschied der Krankheitsbilder wäre schwer erklärbar, wollte man hier nur ganz allgemein eine vermehrte Kalkaufnahme und eine verminderte Kalkausscheidung zur Erklärung heranziehen, ohne das Organ zu berücksichtigen, das für die Regelung des Kalkbedarfs des Organismus die wichtigste Rolle spielt.

Unbestritten beansprucht allerdings neben dieser „Dysfunktion des Kalkorganes“ genau wie bei dem Bilde der klassischen *Virchow*schen Kalkmetastase eine gleichzeitige Störung der Kalkausscheidung eine ebenso bedeutsame Rolle.

Mit Ausnahme der Beobachtung *Schnitzers* fehlt die für das Bild der Kalkmetastase charakteristische Nephritis in den Fällen von reiner

Calcinosis. Das Wesen der hier vorliegenden Störung der Kalkausscheidung läßt sich daher nicht von vornherein auf eine einheitlich erklärende Formel bringen, die bei der Kalkmetastase so leicht verständlich ist, indem wir bei ihr die langsam entstehende Erhöhung des Kalkspiegels im Blut als Folge der durch die Nephritis behinderten Ausscheidung der in den Gewebssäften und im Blut vermehrt auftretenden Kalksalze betrachten können.

In unserem Falle wurden wir allerdings schon durch die Eltern des Patienten auf eine Störung der Kalkausscheidung aufmerksam gemacht, die wiederum auf die Niere hindeutete. Die Eltern berichteten uns von einem „periodischen Auftreten eines kreidigen Bodensatzes im Urin"; unsere eigenen Beobachtungen bestätigten das Bestehen einer periodischen *Calcariurie* bei dem Kranken. Das Wesen dieser eigentümlichen Störung ist ja in seinen ersten Ursachen bisher noch nicht völlig aufgeklärt. Im allgemeinen betrachten wir sie als eine konstitutionelle Störung der Kalkausscheidung im Sinne vorübergehender Hemmung der Ausscheidung infolge einer Störung der Leistung des sezernierenden Nierenepithels. So glaubten auch wir zunächst, eine sich hierdurch offenbarende Nierenstörung allein für die vermehrte Zurückhaltung der Kalksalze verantwortlich machen zu können. Dieser Auffassung schien das Ergebnis einer quantitativen Untersuchung des Kalkgehaltes einer 24stündigen Urinmenge zunächst recht zu geben. Geh. Rat *Salkowski* hatte die Güte gehabt, diesen zu bestimmen. Er betrug unter unserer gewöhnlichen Krankenhauskost 0,08570 p. d., eine Menge, die in dem erteilten Bescheid „als auffallend gering" bezeichnet wurde.

Nun aber zeigte sich aus dem Verhalten der Höhe des am gleichen Tage ebenfalls von Geh. Rat *Salkowski* untersuchten Blutkalkgehaltes, daß, trotz der scheinbaren Hemmung der Kalkausscheidung durch die Nieren, es hier nicht zu einer Erhöhung seines Wertes gekommen war; der Blutkalkgehalt hielt sich vielmehr innerhalb normaler Grenzen; der genaue Wert betrug 0,012.

Damit war erwiesen, daß die Kalkanreicherung der Gewebssäfte, die doch hier zur Entstehung der einzelnen Kalkablagerungen unbedingt geführt haben mußte, *keine ursächliche Abhängigkeit von dem Verhalten zwischen Blut und Niere aufweist*, mit anderen Worten, daß sie nicht rückläufig auf dem Wege der allgemeinen Blutbahn zustande gekommen sein konnte.

Aus diesen Befunden muß vielmehr geschlossen werden, daß hier die der Blutbahn erst zuströmende Gewebsflüssigkeit bereits als besonders kalkreich anzusprechen ist, nachdem die Dysfunktion der zu ihrem Quellgebiet gehörigen Skeletteile zur Erhöhung der Kalkkonzentration in den Gewebssäften den ersten Anlaß gegeben hat.

Damit gelangen wir aber auch zu der Annahme, daß das Krank-

heitsbild weiter eine eigentümliche Funktionsstörung der Gewebe selbst zugrunde liegen muß, die das Festhalten der Kalksalze schon in den Gewebssäften verursacht hat. So führt uns also das Verhalten des Blutkalkgehaltes und der Ausscheidungsverhältnisse der Niere in gewisser Hinsicht zu den gleichen Vorstellungen, wie sie *Versé* über das Wesen der Calcinosis entwickelte, der „primäre Veränderungen des Bindegewebes" für die Entstehung der Verkalkungen den Boden bereiten läßt. Daß wir allerdings jene von ihm beschriebene „plasmatische Durchtränkung der Gewebe" nicht allgemein als Ausdruck dieser Funktionsstörung der Gewebe betrachten können, haben wir bereits oben ausgeführt. Die Vorgänge, die hier zur Zurückhaltung des Kalkes in den Geweben führen, dürften nicht so grob sinnfälliger Natur sein.

Ich habe bereits an anderer Stelle ausgeführt, wie wir zur Erklärung der Lokalisation der Kalkablagerungen bei den Kalkstoffwechselstörungen über eine gewisse „individuelle Disposition" der betreffenden Gewebe, deren Wesen uns allerdings völlig unbekannt ist, nicht hinauskommen, wenn auch anzunehmen ist, daß ihre Ursache vielfach „konstitutioneller" Natur ist. In unserem Falle handelt es sich um eine zweifelsfreie Rachitis.

Mit der Rachitis ist die „Schwäche der Stütz- und Bindesubstanz" (*Bier*) für uns ein eng verbundener Begriff, ein Begriff, der weniger rein anatomisch als biologisch zu bewerten ist. Ich halte es nun nicht für ausgeschlossen, daß eben diese „Schwäche" des Bindegewebes bei dem Krankheitsprozeß eine Rolle spielt, wenn auch dabei außerdem möglicherweise letzten Endes an eine Erkrankung der Capillaren zu denken ist; das Auftreten der Kalkablagerungen in dem *Schnitzer*schen Falle wie ihre gehäuftere Feststellung bei der Sklerodermie weisen vielleicht darauf hin. Auch die der *Raynaud*schen Krankheit ähnlichen Zirkulationsstörungen an den Fingern, wie sie in dem *Lewandowsky*schen Falle die Kalkablagerungen an den Fingern begleiteten, lassen daran denken.

Während also bei der reinen Kalkmetastase sich die Anreicherung zu einem erhöhten Kalkgehalt im Blut vollzieht und von hier aus eine Überschwemmung der Gewebssäfte erfolgt, hätten wir bei der reinen Calcinosis schon von vornherein eine erhöhte Kalkkonzentration in den Gewebssäften vor uns; während dort die Anreicherung durch eine Zurückhaltung der Kalksalze durch die begleitende Nephritis hervorgerufen wird, hätten wir bei der Calcinosis Störungen der Zelltätigkeit der Körpergewebe für die Zurückhaltung der in den Gewebssäften angereicherten Kalksalze schon auf ihrem Wege zur Blutbahn verantwortlich zu machen.

Diesen Verschiedenheiten entspricht nun auch das makroskopische Verhalten der Kalkablagerungen: Schon *Küttner* hat bei der Beschreibung seines bekannten Falles von Gefäßverkalkung als Beispiel reiner Kalk-

metastase hervorheben können, wie hier entsprechend der Verlangsamung des Blutstromes eine Zunahme der Verkalkungen nach der Peripherie hin an den Gefäßen erkennbar ist, eine Beobachtung, die ich durch zwei weitere einschlägige Fälle bestätigen konnte.

Umgekehrt zeigt sich nun, daß wir bei der reinen Calcinosis an den freien Extremitäten eine deutliche Zunahme dieser Kalkablagerungen nach Zahl und Größe von der Peripherie zum Stamm hin beobachteten; ferner wird erkennbar, daß wir dort, *wo eine regionäre Anhäufung der Lymphdrüsen auf ein vermehrtes Zusammenströmen der Saftbahnen und die Einschaltung der Lymphdrüsen wiederum auf eine Stromverlangsamung der Gewebsflüssigkeit hindeutet, örtlich auch die mächtigsten Anhäufungen dieser Ablagerungen antreffen.* Hierdurch erscheint, wie bereits früher von einzelnen Autoren hervorgehoben wurde, z. B. die Gegend der vorderen Achselfalte (wie auch in unserem Falle) als besonders prädisponiert für die Erkrankung.

Damit stellt gewissermaßen die Calcinosis ganz *allgemein* eine Analogie zu jener nachbarlich bedingten Kalkverschleppung auf Bahnen des Säftestromes dar, wie wir sie *rein isoliert* in der näheren und weiteren Umgebung von Knochenveränderungen atrophischer, destruktiver und entzündlicher Art beschrieben finden.

Ich erinnere hierbei an die von *Thorel* beschriebene isolierte Gehirngefäßverkalkung, als deren Ausgangspunkt von ihm ausgesprochene Atrophie des Schädeldaches mit Rarefikation besonders der Tabula interna angesprochen wurde; an die Verkalkung der Dura im Anschluß an ein Sarkom des Schädeldaches, wie *Nunakawa* sie schildert, und schließlich an die von *Carl Beck* beschriebene Tendinitis und Tendovaginitis prolifera calcarea, die in einer völligen mörtelartigen Durchsetzung der Strecksehnen sämtlicher Finger (mit Ausnahme des Daumens) bestand und ihren Ausgangspunkt von einem 11 Jahre lang bestehenden Kochherd des 3. Metacarpophalangealgelenkes und der Grundphalanx des Mittelfingers mit erheblicher Knochenzerstörung nahm.

Wie nahe Beziehungen zu diesen Bildern bestehen, tritt da besonders in Erscheinung, wo, wie in dem *Neuwirth*schen Falle von Calcinosis, die Sehnenansätze an den Knochen bevorzugt von der Verkalkung betroffen sind.

Vielleicht bieten die von *Mays* beschriebenen Befunde von mikroskopischen Kalkstäbchen in der Froschsehne, wie er sie besonders häufig im M. sternoradialis feststellen konnte, einen Hinweis auf hier schon normalerweise sich geltend machende Kalkanreicherungen der Gewebssäfte, wie sie allein die Nachbarschaft der Knochen mit sich bringt.

Wenn es nach vorstehenden Ausführungen den Anschein hat, daß Kalkmetastase und Calcinosis durch die Art ihrer Entwicklung gut von-

einander abgrenzbar seien, so weisen doch die Untersuchungen *Mosbachers* darauf hin, daß eine scharfe Trennung beider nicht absolut durchführbar ist. *Mosbacher* prüfte den Blutkalkgehalt bei seinem Patienten, einem 30jährigen Kunstreiter, mit multiplen subcutanen Verkalkungen an den Extremitäten, im Vergleich mit einem Gesunden bei kalkreicher und kalkarmer Kost. Hierbei fand er, daß bei diesem Patienten der Blutkalkspiegel bei kalkreicher Kost dreimal so hoch stieg wie bei kalkarmer Diät, während beim normalen Menschen unter gleicher Versuchsanordnung sich der Blutkalkgehalt nur um das Doppelte des bei kalkarmer Kost gefundenen Wertes erhöhte.

Diese so leichte Beeinflußbarkeit des Blutkalkgehaltes bei Kranken dieser Art zeigt, wie die in dem Gebiete der Gewebssäfte sich zunächst unmittelbar vollziehende Erhöhung der Kalkkonzentration nicht etwa durch die in ihrem Stromgebiet ausfallenden Kalksalze erschöpft wird, sondern unter besonderen Umständen auch zur Erhöhung des Blutkalkgehaltes beitragen kann.

Hiermit wird verständlich, daß wir auch bei der Calcinosis Verkalkungen antreffen können an Stellen, wie sie als „klassisch" für die Kalkmetastase gelten. Das beweisen die verhältnismäßig ausgedehnten Gefäßverkalkungen, wie sie *Versé* in seinem Falle feststellen konnte, und wie sie, wie bereits erwähnt, auch von *Magnus-Levy* hierbei gefunden wurden.

Das uns hier beschäftigende Krankheitsbild ist mehr und mehr in den letzten Jahren unter der Bezeichnung „*Kalkgicht*" in die Klinik eingebürgert worden. Veranlassung dazu gab wohl hauptsächlich die äußerliche Ähnlichkeit in dem Auftreten und der Bildung der umschriebenen Kalkknoten mit den Tophi der echten Gicht. Daß aber beiden Krankheitsprozessen eine noch tiefer gehende nähere Verwandtschaft zugrunde liegt, zeigt ein Blick auf die heutigen Anschauungen über das Wesen der Gicht, nach denen auch hier das Gewebe selbst für die Zurückhaltung der Harnsäure verantwortlich gemacht wird.

Wenn auch, wie *Gudzent* ausführt, diese Auffassung von fast allen Autoren, die sich mit der Gicht beschäftigt haben, geäußert wurde, so blieb es doch ihm vorbehalten, hierfür die experimentellen Grundlagen zu schaffen und dadurch die durch *Thannhauser* gleichsam neu belebte alte *Garrod*sche Auffassung von der vornehmlichen Bedeutung der Niere hierbei einzuschränken.

Bei seinen Injektionsversuchen mit Mononatriummurat konnte *Gudzent* durch fortlaufende Untersuchungen des Harnsäurespiegels im Blut und der Ausscheidung im Urin feststellen, daß der weitaus größte Teil der injizierten Harnsäure in das Gewebe abwandert. Während sie nun aber beim Gesunden alsbald wieder vom Gewebe an das Blut abgegeben und durch die Niere ausgeschieden wird, sah er, daß beim Gicht-

kranken nur ein geringer Teil wieder zur Ausscheidung gelangt, und daß der allergrößte Teil aus den Geweben nicht wieder erscheint, *sondern dort festhaftet.*

Auf Grund dieser Versuche wendet sich *Gudzent* gegen die *Thannhauser*sche Auffassung, daß eine isolierte konstitutionelle Funktionsstörung der Niere hinsichtlich der Harnsäureausscheidung der Gicht zugrunde läge.

Nach seinen Untersuchungen sei die Höhe der Bluthamsäure nicht nur abhängig von den Beziehungen zwischen Niere und Blut, sondern offenbar viel ausschlaggebender von den Beziehungen zwischen Blut und Gewebe, wobei der Niere als Ausscheidungsorgan eine mehr sekundäre Rolle zukomme.

Nicht eine *isolierte* Funktionsstörung der Niere, sondern eine Funktionsstörung des Gewebes, das die einmal aufgenommene Harnsäure abzugeben nicht mehr imstande sei, sei die Ursache der verschleppten Ausscheidung der Harnsäure. Demgemäß wird von *Gudzent* „*die Gicht als Ausdruck einer spezifischen Gewebserkrankung betrachtet, die zum Festhalten, zur Haftung von Mononatriummurat im Gewebe, zur Uratohistechie, führt*".

Wir sehen also, wie heute für die Gicht auf dem Boden experimenteller Unterlagen sichere Anhaltspunkte über die eigentümliche Rolle gewonnen sind, die das Gewebe selbst bei der Entstehung der Krankheit spielt.

Zu dem gleichen Ergebnis haben uns für die „Kalkgicht" unsere klinischen Überlegungen auf Grund des Blutkalkgehaltes und der Ausscheidungsverhältnisse der Niere geführt. Es unterliegt daher wohl kaum einem Zweifel, daß wir in der Tat *hier einheitlich zu betrachtende Prozesse vor uns haben.*

Es ist vielleicht am Platze, in diesem Zusammenhange noch einmal auf das Wesen der *periodischen Calcariurie* einzugehen. Die Bedeutung, die wir hier, analog zur Harnsäuregicht, dem Körpergewebe bei der Kalkgicht beilegen, läßt es nicht als ausgeschlossen erscheinen, daß die bei dieser Art der Calcariurie wechselnden Größen der Kalkausscheidung sehr wohl beeinflußt sein können von dem jeweiligen Kalkangebot, wie es seitens der Gewebe an das Blut freigegeben wird.

Daneben aber besteht die Möglichkeit, daß — wie *Gudzent* dieses für manche gichtische Nierenstörung gelten läßt — auch das Nierengewebe an der krankhaften Gewebsveränderung teil hat, und daß dann die Verschleppung der Kalkausscheidung daher auch von einer solchen abhängen kann. Aufgabe weiterer dahingehender Untersuchungen dürfte es sein, einem solchen Zusammenhang nachzugehen.

Wie erwähnt, *fand sich innerhalb eines Kalkherdes in unserem Falle echte Knochenbildung.* So häufig an sich Knochenbildung in der Um-

gebung älterer Kalkherde beobachtet ist, so stellt doch allem Anschein nach das Vorkommen dieser Bildungen gerade beim vorliegenden Krankheitsprozeß eine verhältnismäßig seltene Erscheinung dar. Lediglich in dem *Dietschy*schen Falle wird über das Vorkommen einer Periostitis ossificans berichtet, von *Versé* dagegen ausdrücklich hervorgehoben, daß er nirgends Knochenbildung habe feststellen können. Daß sie hierbei so zurücktritt, ist bemerkenswert insofern, als diese Tatsache erneut zeigt, daß ein Kalküberschuß in den Säften allein von sich aus nicht ausreicht, um den Ausgangspunkt für etwaige Knochenbildung abzugeben. Auch unter solchen Umständen verkalktes Bindegewebe liefert eben, wie schon *Virchow* ausführt, *von vornherein* niemals Knochen, sondern immer nur verkalktes Bindegewebe. Erst ein „metamorphosiertes Bindegewebe sei hierzu befähigt, indem es eine besondere progressive Veränderung erführe, indem seine Grundsubstanz sich verdichtet und verdickt, oder indem es zum Auftreten neugebildeten Bindegewebes käme, „des osteoiden Bindegewebes", das zu Knochengewebe wird, indem es Kalksalze in seine Intercellularsubstanz aufnimmt.

Das in der Nähe der Knochenbildung in unserem Falle beobachtete Auftreten *stärkerer* Züge von Granulationsgewebe und von Riesenzellen muß als Ausdruck dieser Umstimmung des Bindegewebes angesehen werden.

Wie wir bei der Besprechung der mikroskopischen Veränderungen des die Kalkeinlagerungen umschließenden Bindegewebes uns dem Eindruck nicht zu verschließen vermochten, daß diese Veränderungen als reaktive Prozesse auf die als Fremdkörper wirkenden Kalkablagerungen aufzufassen wären, so muß letzten Endes auch der zur Knochenbildung führende Reiz auf den hier niedergeschlagenen Kalk zurückgeführt werden. Indem also hier bereits „präformiert in den Geweben abgelagerter Kalk" durch Zusammentreffen mit jungem Granulationsgewebe den Anlaß zur Knochenbildung abgibt, erinnert uns diese Tatsache daran, wie auch sonst manche andere metaplastische Knochenbildung eine solche Entstehungsweise vermuten läßt.

So hält es *Levy* nicht nur für möglich, sondern sogar für wahrscheinlich, daß für die Ossifizierung der Weichteile bei den neuropathischen Verknöcherungen eine vermehrte Kalkablagerung in ihnen prädisponierend wirkt; auch *Gruber* nimmt für diese Art „heterotoper" Knochenbildung an, daß Momente des inneren Kalkstoffwechsels die Möglichkeit einer Ossificationstendenz produktiv entzündlich veränderten Bindegewebes beeinflussen.

Unaufgeklärt bleibt aber, warum wir nun hier, trotz so reichlichen Kalkangebotes, nur an so umschriebener Stelle Knochenbildung anzutreffen vermochten. Bei dem Versuch einer Erklärung dieser Tatsache wird man über die Annahme einer besonderen Mangelhaftigkeit der Bildungsfähigkeit des Bindegewebes nicht hinauskommen.

Wie erwähnt, wurde von *Krause* und *Trappe* der von ihnen beschriebene Fall ursprünglich als Myositis ossificans progressiva gedeutet. Zu dieser Auffassung führte sie das klinische Bild, die harten Einlagerungen in der Muskulatur, die Versteifung des ganzen Körpers, der Beginn der Krankheit im 2. Lebensdezennium und das kontinuierliche Fortschreiten des Prozesses. Die Bevorzugung der Extremitäten im Gegensatz zu den geringfügigen Veränderungen am Rumpf, das Fehlen der bei der Myositis ossificans beobachteten Mikrodaktylie, die eigentliche Beteiligung der Haut mit ihren Einlagerungen, der Befund phosphorsaurer und kohlensaurer Kalkmengen aus einem Erweichungsherd und schließlich die unter weiterer Beobachtung festgestellte auffallende Besserung in der Beweglichkeit, die nach ihrer Ansicht mit echter Knochenbildung schwer vereinbar gewesen wäre, veranlaßten sie jedoch, ihre ursprüngliche Auffassung von der Identität dieses Bildes mit der Myositis ossificans progressiva fallen zu lassen.

Von *Kerl* wird dieser Gedanke indessen wieder aufgenommen. Er betont, wie doch die Ähnlichkeit beider Affektionen eine „weitgehende" sei. Die Bevorzugung der Extremitäten bilde kein unterscheidendes Merkmal, da auch bei der Myositis ossificans progressiva die Erkrankung einmal in der Muskulatur der Extremitäten beginnen könne; selbst die Rückbildung der Krankheitsprodukte sei bei der Myositis ossificans beobachtet. Sehe man von dem Fehlen gleichzeitiger Mißbildungen, wie der Mikrodaktylie, ab, so „schrumpften" die unterscheidenden Merkmale bis auf wenige zusammen. Sie hinderten nicht, beide Krankheitsbilder als wesensgleich zu betrachten. Ihr Unterschied sei lediglich gradueller Natur. Beide Erkrankungen stellten eine Erkrankung des Bindegewebes dar, die in dem einen Falle allerdings nur zur Verkalkung, im anderen zur Verknöcherung führe, wobei Verkalkung und Verknöcherung als „Endprodukt der ursprünglich vorliegenden Erkrankung des Bindegewebes aufzufassen seien".

Zuzugeben ist, daß dort, wo sich auch am Rumpf ausgedehnte Kalkablagerungen fanden — wie in den Fällen von *Versé* und *Tilp* — eine gewisse Ähnlichkeit in der Lokalisation der Kalkablagerungen und Verknöcherungen erkennbar ist, ganz abgesehen davon, daß bei beiden Prozessen das perimuskuläre und zwischen der Muskelsubstanz gelegene Bindegewebe Sitz des Krankheitsprozesses ist. Gleiche äußere Beziehungen bestehen nun aber auch zwischen den bei der Calcinosis beobachteten paraartikulären Verkalkungen und Verkalkungen der Nervenscheide des N. ischiadicus und den an diesen Stellen beobachteten neurotischen Verknöcherungen im Verfolg der verschiedensten Leiden und Verletzungen des nervösen Zentralorgans. So beschränkt sich also die von *Kerl* hervorgehobene Ähnlichkeit der Calcinosis mit der Myositis ossificans progressiva nicht nur auf diese, sondern sie erstreckt sich

schließlich auch auf eine Reihe weiterer metaplastischer Knochenbildungen, für deren Entstehung Störungen des Kalkstoffwechsels, wie erwähnt, mitverantwortlich gemacht werden.

Damit dürfen wir aber in dieser „Ähnlichkeit“ eine Eigentümlichkeit der Calcinosis nur insoweit erblicken, als sie in ihrem tieferen Wesen eben nur eine besondere Erscheinungsform einer Kalkstoffwechselstörung darstellt. Denn ähnliche Beziehungen, wie sie die Calcinosis zu metaplastischen Knochenbildungen veranschaulicht, deckte auch jene in dieser Arbeit nun schon mehrfach zitierte Beobachtung von uns auf, bei der sich ja ebenfalls diese paraartikulären Verkalkungen (vgl. oben Abb. 8 u. 9) fanden, und wo ferner die Kalkdurchsetzung der hinteren Trachealwand eine Parallele zuließ zu dem Bilde der Tracheopathia osteoplastica.

Nach *Gruber* bildet sich metaplastischer Knochen durch das Zusammentreffen von jungem, zellreichem Bindegewebe mit Kalk, indem dieses entweder auf präformiert in den Geweben abgelagerten Kalk trifft, oder indem es durch Kalkzufuhr zur Ossification befähigt wird. — Das junge zellreiche Bindegewebe ist nach *Bier* ein „Allerweltsgewebe“; seinem Vorkommen sind keine Grenzen gezogen. *Wenn trotzdem die metaplastische Knochenbildung eine gewisse Regelmäßigkeit und Beschränkung in ihrer Lokalisation erkennen läßt, die ihrerseits wiederum gewissen Prädilektionsstellen der Kalkablagerungen bei Störungen des Kalkstoffwechsels entspricht, so zwingt dieses Zusammentreffen dazu, dem an solchen Bildungsstätten also bevorzugt auftretenden Kalkangebot aus den Gewebssäften einen bestimmenden Einfluß auf diese Art der Lokalisation der Knochenbildungen zuzuerkennen.* Dieser Schluß ergibt sich aus der Vielheit der Erscheinungen bei der Calcinosis.

Damit erschließt allerdings das uns hier beschäftigende Krankheitsbild unserem Verständnis vielleicht einen sehr wesentlichen Teil der Vorgänge, die zu jenen metaplastischen Knochenbildungen führen. In der ihr eigenen Abhängigkeit der ihr zugrunde liegenden Kalkstoffwechselstörung von Skelettveränderungen weist sie ferner aber auch wieder auf die Bedeutung hin, die das Skelettsystem für die Entstehung dieser Bildungen besitzt, wenn auch die Form hierbei eine andere ist, als man ursprünglich annahm, als noch die Auffassung von der ausschließlich periostalen Entstehungsweise im Vordergrund dieses Geschehens stand. Wir knüpfen hiermit an Ansichten von *Roepke* an, der bereits vor Jahren, allerdings nur für die Entstehung der Myositis ossificans circumscripta, einen Zusammenhang mit den Abbauvorgängen an den bei der Verletzung beteiligten Knochen annahm, in der Weise, daß er in dem hierbei in der Nähe der Knochen entstehenden Kalküberschuß das Moment erblickte, das das an der Verletzungsstelle entstehende junge Bindegewebe zur Verknöcherung anrege. Wie trotz der Bedenken *Küttners*

gegen diese Entstehungsmöglichkeiten dieser *Roepke*schen Erklärung eine gewisse Wahrscheinlichkeit zukommt, zeigt die Erweiterung, die sie gewissermaßen noch neuerdings durch *Gruber* gefunden hat, der vor allem für die große und häufige Gruppe der neurotischen Verknöcherungen an die hierbei sich findenden Skelettveränderungen ausdrücklich erinnert.

Ob und inwiefern der hier angedeutete Entstehungsmodus nun auch gerade für die hier von *Kerl* in Vergleich gezogene Myositis ossificans progressiva Gültigkeit besitzt, soll hier nicht untersucht werden. Immerhin sprechen eine Reihe von Momenten auch hierfür.

Wenn so über den Weg der Calcinosis mancherlei nahe Beziehungen zwischen dem Kalkstoffwechsel und der Bildung von Verknöcherungen hervortreten, ja vielleicht sogar mancher Hinweis für ihre Entstehungsmöglichkeiten gegeben wird, so muß doch die *Kerl*sche Auffassung von der *Identität der Calcinosis und der Myositis ossificans progressiva abgelehnt werden.* Das beweist der Umstand, daß trotz jahrelangen Bestehens der Krankheit in unserem Falle die Knochenbildung fast völlig neben den massigen Kalkablagerungen zurücktritt. Wir haben schon vorhin erwähnt, wie man über die Annahme einer besonderen Schwäche oder Mangelhaftigkeit der Bildungsfähigkeit des Bindegewebes nicht hinauskommt, wenn eben nur an so umschriebener Stelle das zur Knochenbildung erforderliche „junge zellreiche Bindegewebe" hier zur Entwicklung gelangte. Zu jener „progressiven Veränderung", die für die Knochenbildung erforderlich ist, ist hier der Organismus nicht durchgehends befähigt. Damit muß sich der Körper versagen, die hier abgelagerte tote Substanz zu *organisieren.* Wenn er auch durch die ihm anscheinend viel leichter mögliche Eliminierung dieser toten Masse auf dem Wege der Abscedierung das für ihn allein Richtige trifft oder getroffen hat, so zeigt aber doch die so auffallende Zurückhaltung in der Bildung von Knochengewebe auch hier wiederum, *wie es eben zur Bildung von Knochengewebe stets noch einer gewissen Disposition bedarf, die auf eine erhöhte, konstitutionell bedingte Reizfähigkeit zu beziehen ist.* Um dieses „dunkle Etwas" werden wir vorläufig noch nicht herumkommen, solange wir z. B. nicht erklären können, warum bei scheinbar gleichen sonstigen Voraussetzungen dieses Individuum mit einer Muskelverknöcherung reagiert und jenes nicht.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Krause* und *Trappe*, Calcinosis interstitialis. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **14**. — [2]) *Verse*, Calcinosis universalis. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **53**. 1912. — [3]) *Wildbolz*, Über Bildung kohlensaurer und phosphorsaurer Konkremente in Haut und Unterhautgewebe. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **70**. [4]) *Dunin*, Chronische Eiterung an den Fingern mit Ablagerung von kohlensaurem Kalk. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **14**. 1905. — [5]) *Staehelin*, Kalk-

ablagerungen unter der Haut. Münch. med. Wochenschr. S. 1609. — [6]) *Magnus-Levy*, Über ungewöhnliche Verkalkung der Arterien. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 26. — [7]) *Drucker*, Kalkablagerungen unter der Haut. Münch. med. Wochenschr. 1913. — [8]) *Umber*, Über Kalkgicht. Berlin. klin. Wochenschr. 1921. — [9]) *Riese*, Zentralbl. f. Chirurg. 1923. — [10]) *Wolff*, Über eine seltene Form seniler Verkalkung. Arch. f. klin. Chirurg. **67**. — [11]) *Lewandowsky*, Über subcutane und periartikuläre Verkalkungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **181**. — [12]) *Dietschy*, Über eine eigentümliche Allgemeinerkrankung mit vorwiegender Betätigung von Integument und Muskulatur. Zeitschr. f. klin. Med. **64**. — [13]) *Neuwirth*, Über einen Fall von Tendofascitis calcarea rheumat. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **16**. 1906. — [14]) *Löwenbach*, Zur Kenntnis der Hautverkalkungen. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **72**. 1904. — [15]) *Schnitzer*, Über die Verkalkungen im Unterhautzellgewebe. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **132**. — [16]) *Jakobsohn*, Klinik der Nervenkrankheiten. — [17]) *Lesser*, Lehrbuch der Hautkrankheiten. — [18]) *Kerl*, Beitrag zur Kenntnis der Verkalkungen der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **126**. 1918. — [19]) *Holländer*, Über Kalksteingicht. Dtsch. med. Wochenschr. 1917. — [20]) *Profichet*, zitiert nach *Lewandowsky*. — [21]) *Tilp*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1910. — [22]) *v. Gaza-Marchand*, Über Calcinosis universalis. Münch. med. Wochenschr. 1910. — [23]) *Jadassohn*, Über Kalkmetastase der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **100**. 1910. — [24]) *Kienboeck*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **30**. — [25]) *Schulze*, Das Wesen des Krankheitsbildes der Marmorknochen. Arch. f. klin. Chirurg. **118**. ders. Skelettveränderungen als Ursache von Verkalkungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **36**. — [26]) *Riedinger*, Mißbildungen, Wachstumsstörungen und Erweichungszustände der Knochen in Lange, Lehrbuch der Orthopädie. — [27]) *Thorel*, Isolierte Gefäßverkalkung des Gehirns. Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 34. — [28]) *Nunakawa*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **198**. — [29]) *Mays*, Bindegewebsfibrille und Verkalkung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Suppl.-Bd. **7**. 1905. — [30]) *Mosbacher*, Kalkgicht. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **128**. — [31]) *Beck, Carl*, Tendinitis und Tendovaginitis prolifera calcarea. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1901. — [32]) *Gudzent*, Berl. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 48. — [33]) *Levy*, Die neuropathischen Knochen- und Gelenkerkrankungen. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **2**. — [34]) *Gruber*, Über die Histologie u. Pathogenese der circumscripten Muskelverknöcherungen. Jena 1913. — [35]) *Roepke*, Zur Kenntnis der Myositis ossificans traumatica Arch. f. klin. Chirurg. **82**. — [36]) *Küttner*, Die Myositis ossificans circumscripta. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **1**.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Königsberg i. Pr.
Direktor: Prof. Dr. *Kirschner*.)

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Druckes auf das Längenwachstum.

Von
Professor Dr. med. **Alfred Schubert,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. März 1925.)

Seit einer Reihe von Jahrzehnten ist aus vielfachen klinischen Beobachtungen bekannt, in wie mannigfaltiger Weise äußere Störungen den Ablauf des physiologischen Wachstums zu beeinflussen vermögen. Daraufhin angestellte experimentelle Untersuchungen, unter denen die von *Ollier* am bekanntesten wurden, ergaben übereinstimmend, daß das von den Epiphysenzonen ausgehende Wachstum durch äußere Reize, gleichgültig, ob sie entzündlicher Natur sind oder ob sie in rein mechanischer Weise einwirken, gefördert werden kann, wenn nur eine unmittelbare Schädigung der Epiphysenzone selbst vermieden wird. Daß andererseits eine Zerstörung der Epiphysenzone umgekehrt zum Wachstumsstillstand bzw. zur Wachstumsverzögerung führt, war seit langem bekannt und wurde gelegentlich derartiger Experimente vielfach erneut bestätigt.

Wurden die bisher vorliegenden experimentellen Ergebnisse in ihren Einzelheiten nicht immer einheitlich bewertet, so liegt das zunächst einmal daran, daß das Ausmaß der jeweiligen Wachstumsbeeinflussung in erster Linie von der Stärke und von der Dauer des auf die Epiphysenzone einwirkenden Reizes abhängt. Daneben aber spielt das Lebensalter des betreffenden Untersuchungstieres eine erhebliche Rolle, da ein gleich starker und in gleicher Zeiteinheit einwirkender Epiphysenreiz bei einem jungen Tier zu einer weitaus deutlicheren Wachstumsbeeinflussung führt als bei einem älteren Tier. Daß nach Abschluß des Wachstums und nach Einstellung der Epiphysenzonentätigkeit eine Wachstumsbeeinflussung nicht mehr möglich ist, sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

Ein weiterer Grund für die vielfach auseinandergehende Bewertung von experimentellen Ergebnissen liegt in der ungenügenden Beachtung

der verschiedenartigen Wertigkeit der einzelnen Epiphysenzonen. So wissen wir, daß unser Arm vorwiegend von der oberen, dem Schultergelenk benachbarten Humerusepiphyse wächst, während das Längenwachstum des Beines vor allem von den beiden dem Kniegelenk benachbarten Epiphysenfugen des unteren Femur- und des oberen Tibiaendes ausgeht. Wir sind also berechtigt, Hauptwachstumszonen — Epiphysenzonen erster Ordnung — von Nebenwachstumszonen — Epiphysenzonen zweiter Ordnung — zu unterscheiden. Dieser Wertigkeitsunterschied innerhalb der Epiphysenzonen tritt besonders deutlich in die Erscheinung, wenn sie verletzt oder durch Krankheit zerstört werden. Abb. 1a und 1b entsprechen von der gleichen Katze stammen-



Abb. 1a. Verkürzung des Humerus bei Zerstörung seiner oberen Epiphysenzone (Zone 1. Ordnung).



Abb. 1b. Keine Verkürzung des Femur trotz Zerstörung seiner oberen Epiphysenzone (Zone 2. Ordnung).

den Präparaten, bei der das rechte Schultergelenk (obere Humerusepiphyse — Epiphysenzone erster Ordnung) und das Hüftgelenk (obere Femurepiphyse — Epiphysenzone zweiter Ordnung) zerstört wurden. Der Unterschied ist sehr deutlich: Erhebliche Verkürzung des Humerus, keine Verkürzung des Femur.

Bekanntlich sind die Epiphysenzonen erster Ordnung die Prädilektionsstellen der akuten eitrigen Osteomyelitis, was man sich nach den geltenden Anschauungen so zu erklären hat, daß beim wachsenden Menschen gleichzeitig mit dem vermehrten Blutzufluß auch die im Blut kreisenden Staphylokokken in die Epiphysenzonen gelangen. Es ist nach dem eben Gesagten ohne weiteres verständlich, daß die im Anschluß an eine akute Osteomyelitis einsetzenden Wachstumsbeeinflussungen, die durchaus nicht immer in einer Verkürzung, sondern häufiger in einer Verlängerung des betreffenden Gliedabschnittes be-

stehen, völlig fehlen können, wenn sich der osteomyelitische Prozeß in der Nähe einer Nebenepiphysenzone abspielte.

Ergeben sich aus den bisher angeführten Tatsachen Gründe genug, warum ein anscheinend gleicher Reiz das eine Mal zu stärkster Wachstumsbeeinflussung führt, während er in anderen Fällen ohne jede sichtbare Einwirkung auf die Wachstumszonen bleiben kann, so werden die Verhältnisse weiterhin dadurch kompliziert, daß selbst zwei benachbarte Epiphysenzonen erster Ordnung auf einen in gleicher Weise auf sie einwirkenden Reiz in verschiedener Weise antworten können. Am deutlichsten treten diese eigenartigen Verhältnisse am Kniegelenk mit den beiden in seiner unmittelbaren Nachbarschaft liegenden Hauptepiphysenzonen (untere Femur-, obere Tibiaepiphysenzone) in die Erscheinung, deren verschiedenes Ansprechen auf künstlich gesetzte Reize sich leicht experimentell nachweisen läßt.

1. Beispiel: Katze; Eröffnung des rechten Kniegelenks. Abtragen der oberflächlichsten Knorpelflächen von Femur und Tibia. Auswischen des Gelenks mit Jodtinktur. Tötung nach 7 Wochen. Bindegewebige Ankylose des Gelenks: Femur um 2 mm verkürzt, Tibia um 2 mm verlängert.

2. Beispiel: Katze; Freilegung des rechten Kniegelenks wie zur Resektion; sparsame Abtragung der knorpligen Gelenkenden weit ab von den Epiphysenzonen; danach Zermalmung des unteren Femur- und des oberen Tibiaendes mit einer Flachzange in einer Länge von 2 cm. Tötung nach 6 Wochen. — Knöcherne Ankylose des Kniegelenks: Femur um 7 mm, Tibia um 2 mm verkürzt.

Aus diesen beiden Experimenten ergibt sich zunächst, wie verschieden Femur- und Tibiaepiphysenzone auf entzündliche und mechanische Veränderungen ansprechen können. Wenn auch in diesen und ähnlichen Experimenten oft die untere Femurepiphysenzone Schädigungen gegenüber empfindlicher zu sein schien als die Tibiaepiphysenzone, so würde ich es trotzdem für gewagt halten, daraus bindende Schlüsse auf die Wertigkeit der beiden Wachstumszonen zu ziehen. Mir kam es lediglich auf den Nachweis an, daß anscheinend gleichwertige Zonen auf denselben Reiz verschieden reagieren können, und ich halte es durchaus für möglich, daß sich bei ähnlichen Experimenten gelegentlich auch eine größere Empfindlichkeit der Tibiaepiphysenzone findet. Aus dem zweiten Experiment ergibt sich weiterhin die praktisch wichtige und durch klinische Beobachtungen längst bestätigte Tatsache, daß selbst ausgedehnte Verletzungen der Wachstumszone nicht unbedingt zu schweren Wachstumsstörungen führen müssen.

In einer früheren Arbeit habe ich alles das zusammengestellt, was bisher über experimentelle Wachstumsbeeinflussungen und über die in der klinischen Pathologie zu beobachtenden Wachstumsunterschiede bekannt ist. So eindeutig vielfach die experimentellen und klinischen Befunde in ihrem Endergebnis sind, so schwer ist die Beantwortung der

Frage, wo nun die eigentliche *innere* und — wie ich bereits früher hervorhob — *gemeinsame Ursache der Wachstumsbeeinflussungen* zu suchen ist. Wenn ich damals in dem auf die Epiphysenzonen einwirkenden Reiz diese gemeinsame innere Ursache zu sehen glaubte, so war das eine *theoretische* Schlußfolgerung, aus der *praktische* Folgerungen abzuleiten mir zunächst ebenso ferne lag wie wohl den meisten anderen, die sich bisher mit den Fragen der Wachstumsbeeinflussungen beschäftigt haben.

W. Müller ging in letzter Zeit von diesem Grundsatz ab, indem er die theoretischen Ergebnisse seiner an und für sich sehr interessanten Experimente zum Ausgangspunkt von praktischen Schlußfolgerungen machte, deren Voraussetzung die richtige Deutung seiner experimentellen Befunde war. Ich will zunächst auf diese Experimente näher eingehen und sehen, inwieweit sie einer kritischen Betrachtung standhalten.

W. Müller ging von der richtigen Erkenntnis aus, daß es bei einem Versuchstier mit zu den schwierigsten Aufgaben gehört, eine Extremität wirklich funktionell auszuschalten. Er nähte deshalb bei zahlreichen Tieren entweder eine vordere oder eine hintere Extremität nach völliger Enthäutung in die Muskulatur des entsprechenden Rumpfabschnittes und erreichte hierdurch eine Gebrauchsunfähigkeit des ausgeschalteten Gliedabschnittes. *Besonders hervorheben möchte ich aber, daß die Funktionsausschaltung der Extremität naturgemäß mit einer Zwangsstellung erkauft wurde, die allem anderen eher als der natürlichen Ruhestellung entspricht* *).

Von den mannigfachen, aus diesen Experimenten abgeleiteten Schlußfolgerungen interessieren hier die Anschauungen über die Beeinflussung des Wachstums. Regelmäßig konnte bereits nach $1^1/_2$ Monaten eine „Verlängerung der Tibia bzw. des Radius und der Ulna im Vergleich zur normalen Kontrollseite" festgestellt werden, und zwar sieht *Müller* diese Verlängerung als Folge der Druckentlastung an.

Weiterhin prüfte *Müller* experimentell die Beziehungen zwischen mechanischer Beanspruchung und enchondralem Wachstum, indem er bei jungen Tieren ein größeres Stück aus dem Radius resezierte und das untere, „mechanisch besonders beanspruchte" Ulnaende zu histologischen Untersuchungen benutzte. Als Folge der *vermehrten Druckwirkung* kam es zu einer *Hemmung der enchondralen Ossification*, die sich in einer Dickenzunahme der Knorpelschicht dokumentierte und gleichzeitig zu einer Verbreiterung der Wachstumszone nach den Seiten

*) Nicht zu verstehen ist es, wenn *Burckhardt* in einer neueren Mitteilung diese Lage als „natürlich" bezeichnet; besonders interessant, aber zweifellos richtig ist *Burckhardts* Ansicht, daß „der auf solche Weise erzielte Grad von Ruhestellung noch nicht genügt", daß also auch bei den Müllerschen Versuchen von einer *völligen* Funktionsausschaltung kaum die Rede sein kann.

hin. Mikroskopisch ließ sich nachweisen, daß die Ursache der Wachstumszonenverdickung in der verhinderten Umwandlung des Knorpels in Knochen beruht.

Bei der Deutung dieses zuletzt erwähnten Experimentes vermißt man die genügende Hervorhebung der Tatsachen, daß es sich im Grunde genommen doch nur um die Erzeugung eines *krankhaft gesteigerten Druckes* handelt, während es andererseits feststeht, daß „bei normaler Beanspruchung die Epiphysenlinien des gesunden wachsenden Individuums sich durchaus suffizient erweisen“ (*Mau*). Druck kann nur in zweierlei Form zur Beeinflussung des enchondralen Wachstums führen: entweder wenn es sich um abnorm nachgiebige Wachstumszonen handelt (z. B. Rachitis), oder aber wenn der Druck über die Norm gesteigert ist. Daß es sich bei den *Müller*schen Experimenten um diese zweite Art von Druckbeeinflussung handelt, steht außer Zweifel und wird wohl auch von ihm selbst angenommen. *Ich halte es aber für außerordentlich gewagt, aus diesen, durch pathologischen Druck hervorgerufenen Störungen des enchondralen Wachstums Rückschlüsse auf den Ablauf des normalen Wachstums zu ziehen.*

Auch die Deutung der zuerst erwähnten *Müller*schen Experimente erscheint mir sehr zweifelhaft, zum mindesten nicht genügend begründet. Wenn es im Anschluß an das vorher geschilderte Einnähen einer Extremität zur Beeinflussung des Längenwachstums kommt, so ist das eine an und für sich sehr interessante Tatsache. Man muß sich aber darüber klar sein, daß die Annahme *Müllers*, der die Ursache der Extremitätenverlängerung in der funktionellen Druckentlastung sieht, nur *eine* der theoretischen Erklärungsmöglichkeiten darstellt, aber durchaus nicht die wahrscheinlichste. Bisher haben alle Wachstumsexperimente übereinstimmend gezeigt, auf wie außerordentlich kleine, selbst zeitlich eng begrenzte Reize die Epiphysenzonen mit bleibenden Wachstumsbeeinflussungen antworten können; ich selbst konnte vor mehreren Jahren den Nachweis führen, daß bei einem wachsenden Kinde die einmalige Entnahme eines zur Ausführung der *Albee*schen Operation benötigten Tibiaspanes genügt, um eine bleibende Verlängerung der Tibia hervorzurufen. Gegenüber derartig geringen Reizen bedeutet das Einnähen einer Extremität, noch dazu in ausgesprochener Zwangsstellung, für mein Empfinden einen so abnorm starken, dauernden Reiz, daß ich die im Anschluß an das Einnähen zu beobachtende geringgradige Gliedverlängerung in erster Linie als Folge dieses Reizes ansehe. Demgegenüber erscheint mir jede andere Erklärung gezwungen, insbesondere aber die von *Müller* gegebene, die die Ursache der Verlängerung in der funktionellen Druckentlastung sieht. Daß *Müller* bei seiner Versuchsanordnung die Reizeinwirkung auf die Epiphysenzonen ausschalten kann, halte ich für unmöglich; also sind seine Versuche nicht beweiskräftig.

Auch bei der zweiten vorher angeführten Versuchsanordnung *Müllers* bedeutet die Kontinuitätsresektion des Radius bei einem wachsenden Tier einen viel zu grob mechanischen Eingriff, als daß man aus den an der dicht benachbarten Ulnaepiphysenzone auftretenden Veränderungen bindende Rückschlüsse auf die Wachstumsvorgänge ziehen könnte. Näher liegt auch bei dieser Versuchsanordnung der Gedanke an eine unmittelbare Reizübertragung von der Resektionsstelle auf die Ulnaepiphysenzone.

Lassen also die *Müller*schen Experimente in ihren Ergebnissen recht verschiedenartige Erklärungen zu, so ist sein Versuch, auf Grund dieser Experimente zu Folgerungen zu gelangen, die im krassen Gegensatze zu den bisherigen Anschauungen über den Einfluß des *normalen* Druckes auf das *normale* Wachstum stehen, recht bedenklich. So schreibt *Müller*: „Druck hemmt die Bildung neuen Knochengewebes", obgleich man bisher annahm, daß das höchstens für einen krankhaft gesteigerten Druck zutrifft, und noch deutlicher kommt sein jetziger Standpunkt in folgendem Satz zum Ausdruck: „Damit scheint mir der Beweis erbracht zu sein, daß *jegliche Druckbelastung**) überhaupt eine Hemmung des enchondralen Wachstums bedeutet, daß bei Wegfall der Druckbelastung sich ein Glied mehr in die Länge streckt." In folgendem will ich, gestützt auf klinische Tatsachen und auf eigene experimentelle Ergebnisse den Versuch machen, diesen Satz zu widerlegen oder ihn wenigstens in seinen Hauptpunkten einzuschränken.

Eine große Rolle spielen in der *Müller*schen Beweisführung die in den letzten Jahren häufig angeführten *Jores*schen Experimente. *Jores* suchte sich auf experimentellem Wege Klarheit darüber zu verschaffen, in welcher Weise Druckusuren am Knochen z. B. durch den ständigen Druck eines benachbarten Aneurysmas oder eines rasch wachsenden Tumors zustande kommen Ich hebe das besonders hervor, weil der Ausgangspunkt der *Jores*schen Untersuchungen in der neueren Literatur zumeist nicht genügend beachtet oder ungenau angeführt wird. Wenn *Jores* bei Kaninchen und Meerschweinchen auf der Haut über den Dornfortsätzen kleine, mit Wasser oder mit Quecksilber gefüllte Gummisäckchen befestigt und bei 1—2 Monate langer, zumeist ununterbrochener Einwirkung Hemmung des enchondralen Wachstums feststellt, so hat das m. A. nicht das geringste mit dem normalen Ablauf des Epiphysenwachstums zu tun. Auch daß es bei zeitweisem Fortlassen des *abnormen* Druckes umgekehrt zu einer Proliferation von Knochengewebe kommt und daß fernerhin stets eine pathologische Knochenatrophie eintritt, wenn die Perioden der Druckeinwirkung länger sind als die druckfreien Perioden, sind an und für sich äußerst interessante Ergebnisse der Knochenpathologie, deren Übertragung auf

*) Im Original nicht kursiv gedruckt.

die physiologischen Wachstumsvorgänge aber nicht gerechtfertigt ist. Wenn man in der normalen Belastung ein Hemmnis für den physiologischen Ablauf des enchondralen Wachstuns sehen will (*Müller*), so müßte man m. A. erwarten, daß entsprechend den experimentellen Befunden von *Jores* auch dieser physiologische Druck zu anatomisch erkennbaren Veränderungen der Epiphysenzone führt; eine an und für sich unmögliche Annahme, deren Nachweis niemals gelingen wird. Die experimentellen Ergebnisse von *Jores* zur Erklärung der normalen Wachstumsvorgänge und insbesondere zur Klärung der Frage, wie *Druckentlastung* auf den wachsenden Knochen einwirkt, heranzuziehen, ist auch deshalb unrichtig, weil *Jores* in erster Linie die *Wirkung des Druckes* auf den Knochen studierte und die *Druckentlastung nur insofern experimentell verwertete, als sie die Wiederherstellung des normalen Zustandes bedeutete.* Mit der Frage, warum es z. B. bei einem wachsenden Tier nach Unterschenkelamputation zu einer sekundären Verlängerung des Oberschenkelknochens kommt, hat die von *Jores* geprüfte Druckentlastung nichts gemeinsam. Meiner Ansicht nach *können die Jores-schen Experimente nicht zur Stützung der von Müller vertretenen Anschauung herangezogen werden, daß funktionelle Druckentlastung zu vermehrtem Längenwachstum führt.*

Außer durch experimentelle Ergebnisse sucht *Müller* seine Anschauung durch klinische Beobachtungen zu stützen. Zunächst wird von ihm u. a. (*Fromme*), die sich in neuerer Zeit mit dieser Frage befaßt haben, wiederholt die bei angeborener Luxation des Radiusköpfchens festzustellende Verlängerung des Radius als Beweis dafür angeführt, daß Fortfall einer Druckwirkung zur Verlängerung des betr. Gliedabschnittes führt. Mir ist es nicht ersichtlich, warum diese Radiusverlängerung gerade durch den „Fortfall des Druckes“ zustande kommen soll, da wir aus der übrigen Pathologie zur Genüge wissen, daß zum normalen Ablauf des Wachstums die gegenseitige Lagebeeinflussung der einzelnen Körperabschnitte und Zellverbände gehört und daß bei hier vorhandenen Störungen Beeinflussungen des Wachstums nichts Seltenes sind; hierfür lediglich „Druckbeeinflussungen“ anzunehmen, entspricht einer mechanischen Auffassung, die durchaus nicht Allgemeingut ist. Für die angeborene Radiusluxation im besonderen steht es fest, daß weder das Radiusköpfchen selbst mit seinem fast stets fehlenden Knorpelüberzug noch der entsprechende Gelenkanteil des Humerus normale Formen aufweisen. Es ist daher nicht leicht, zu entscheiden, ob die Luxation das Primäre und die Deformierung der Gelenkenden das Sekundäre ist oder ob nicht umgekehrt die primär verbildeten Gelenkenden sekundär luxiert sind. Die Richtigkeit der letzteren Annahme vorausgesetzt, hätte man sehr wahrscheinlich auch in der Verlängerung des Radius lediglich einen mit der Deformierung des oberen Radiusendes

gleich verlaufenden Vorgang zu sehen, der nichts mit der Luxation und dem „Druckfortfall“ zu tun hat.

Luxiert das Radiusköpfchen erst im Kindesalter, so scheinen Verlängerungen des Radius keineswegs zur Regel zu gehören. So beobachteten wir vor kurzem in unserer Klinik eine jetzt 24jährige Kranke, die sich im 13. Lebensjahr durch Unfall eine typische Luxation des Radiusköpfchens zugezogen hatte. Eine Verlängerung des Radius infolge des Fortfalles des Druckes war nicht vorhanden, im Gegenteil glaubten wir eine Verkürzung von 4 mm feststellen zu können.

Noch wichtiger erscheint mir in dieser Hinsicht ein von *Reschke* mitgeteilter Fall, wo es bei einem 19jährigen Kranken, der seit 4 Jahren an schwerer deformierender Entzündung des Ellenbogengelenkes litt, zu einer Luxation des Radiusköpfchens gekommen war. Eine Radiusverlängerung von 1 cm war hier zwar vorhanden, aber gleichzeitig bestand eine Verlängerung des Humerus von $1^1/_2$ cm. Wie soll man sich eine derartige Verlängerung nach der Drucktheorie erklären, da auf den Humerus der Unterarmdruck durch den stehengebliebenen Pfeiler in unverminderter Stärke einwirkte? Nach den bisher üblichen Anschauungen über die Beziehungen zwischen Gelenkentzündung und wachsenden Knochen macht es dagegen keinerlei Schwierigkeiten, sowohl die Verlängerung des Radius als auch die des Humerus durch eine von dem erkrankten Gelenk ausgehende Reizübertragung auf die angrenzenden Wachstumszonen zu erklären.

Eine weitere Reihe von klinischen Beweisen, die *Müller* zur Stütze seiner Hypothese heranzieht, sind samt und sonders in der Tatsache begründet, daß Änderung der äußeren Lebensweise zu merkbarer, oft zeitlich eng begrenzter Beeinflussung des Längenwachstums führt. So soll es „eine immer wieder gemachte Beobachtung sein“, daß Kinder, die aus irgendeinem Grunde längere Zeit zu Bett liegen müssen, auffallend in die Länge wachsen. Umgekehrt war bei Schiffsjungen, die körperlich anstrengend arbeiten mußten, ein Zurückbleiben im Längenwachstum festzustellen. *Aron* fand bei sorgfältiger Untersuchung von Schulkindern, daß die an und für sich sehr kräftigen Landkinder die kleinste Körperlänge aufwiesen, während echte Großstadtkinder zwar lang aufgeschossen waren, trotz ihrer Länge aber keineswegs ein „proportioniertes Wachstum“ aufwiesen. Wenn *Aron* die innere Ursache dieser Körperlängenungleichheit in der schwereren Arbeit der vom Lande stammenden Kinder, die einen unmittelbaren Einfluß auf das Längenwachstum ausüben soll, sieht, so ist das m. A. nach direkt ein Musterbeispiel dafür, wohin man bei Fortentwicklung der *Müller*schen Anschauungen kommt. Keinem unvoreingenommenen Beobachter würde es einfallen, den proportionierten, gut durchgearbeiteten Körper der Landkinder in Parallele zu dem aufgeschossenen Körper der Großstadt-

kinder zu setzen und soweit zu gehen, in dem „Druck" der Arbeit die Ursache für die Behinderung des Längenwachstums zu sehen. Sind es doch umgekehrt die Einflüsse des Großstadtlebens, die das Längenwachstum in *abnormer* und — das muß ganz besonders hervorgehoben werden — in *disproportionierter* Weise steigern. Mit Recht wenden sich *Bier* und sein Schüler *Kohlrausch* energisch gegen die Anschauung und bezeichnen das ungehemmte Wachstum der Großstadtkinder als „Treibhauswachstum"; und ebenso hält *Rössle* jede „Disproportion für abwegig".

Ähnlich liegt es m. A. nach mit dem angeblichen Auswachsen der längere Zeit zu Bett liegenden Kinder. Ganz abgesehen davon, daß diese Behauptung bestätigende Messungen m. W. bisher nicht vorliegen, ist es eine durch nichts wahrscheinlich gemachte Annahme, daß die Ursache dieses vermehrten Längenwachstums in dem Druckfortfall zu suchen ist. Daß Krankheiten und gerade die typischen Kinderkrankheiten, wie Masern und Scharlach, an und für sich das Längenwachstum steigern, ist, wenn auch nicht bewiesen, so doch sehr wahrscheinlich (*Rössle*). *Holmgren* konnte bei hyperthyreotischen Mädchen, die noch nicht 22 Jahre alt waren, ebenfalls in 85% der Fälle ein über die Norm gesteigertes Längenwachstum feststellen. In alledem ist nur ein Beweis dafür zu sehen, daß Krankheiten und Stoffwechselstörungen bei jungen Menschen das Wachstum weitgehend beeinflussen und daß dazu die Annahme „einer funktionellen Druckentlastung" in keiner Weise erforderlich ist.

Da die von *Müller* u. a. angeschnittene Frage, inwieweit Beziehungen zwischen körperlicher Betätigung und zwischen Funktion der Wachstumszonen bestehen, von allergrößter praktischer Bedeutung für die körperliche Ausbildung unserer heranwachsenden Jugend ist, will ich kurz auf diesen Punkt eingehen.

Bleiben wir zunächst einmal bei dem vorher erwähnten Beispiel der Schiffsjungen, die „infolge angestrengter Arbeit" in ihrem Längenwachstum zurückbleiben, während es auffallenderweise gleichzeitig zu einer guten „Gewichtszunahme" kommt. Ähnliche „plötzliche" Umstellungen des gesamten Körperbaues bei „plötzlicher" Änderung der Lebensweise sind aber nichts Seltenes und all denen in guter Erinnerung, die die oft überraschend einsetzende Durchbildung des Körpers bei Soldaten beobachten konnten, die an der Grenze des Wachstumsalters zu dem „körperlich schweren" Dienst des alten Militärs eingezogen wurden. *Kohlrausch* fand bei Untersuchungen von Studenten der „Berliner Hochschule für Leibesübungen" keineswegs, daß *Mangel an Funktion* einen Reiz für das Längenwachstum bedeutet, konnte aber — ganz im Gegensatz zu der Müllerschen Anschauung — feststellen, daß unter vermehrter Funktion das Längenwachstum rasch

zunimmt (vgl. auch *Lang*). Die gleichen Anschauungen hat von jeher *Roux* vertreten, der gerade in dem häufigen Wechsel der Beanspruchung jugendlicher Skeletteile eine wesentliche Anregung für das Epiphysenwachstum sieht. Die vielfach angeführten Experimente von *Külbs*, der bei schwer arbeitenden Hunden eine wesentliche Zunahme der Muskulatur und eine Kräftigung des gesamten Körperbaues, daneben aber auch ein geringeres Längenwachstum der Wirbelsäule feststellte, besagen im Grunde nur das gleiche wie die vorher angeführten klinischen Beobachtungen, daß *körperliche Tätigkeit die Proportionen des Körpers regelt und ein disproportioniertes Längenwachstum verhindert.*

Übrigens liegt in der Literatur auch die genau umgekehrte Beobachtung vor, daß nämlich durch über die Norm gesteigerte Tätigkeit das Längenwachstum geradezu gefördert wird. *Zabludowski* fand bei Violinspielern eine Verlängerung des Mittelfingers bis zu $1^1/_2$ cm. Ich selbst konnte diese etwas merkwürdige Beobachtung seiner Zeit bei Nachuntersuchungen nicht bestätigen und führe sie hier nur als Beweis dafür an, wie vorsichtig man bei der kritischen Beurteilung von Wachstumsvorgängen sein muß.

Die weiteren Beweise *Müllers* dafür, daß Druckwirkung stets ein hemmender Faktor für das Längenwachstum ist, befassen sich mit *Vorgängen* am *krankhaft gestörten Organismus* und sind daher in ihrer kritischen Auswertung noch vorsichtiger zu behandeln als die eben besprochenen Folgen einer am gesunden Körper angreifenden Druckwirkung.

Daß es beim Oberschenkelbruch der Kinder trotz röntgenologisch nachgewiesenem Übereinanderschieben der Bruchenden zu keiner Verkürzung und mitunter sogar zu meßbarer Verlängerung des Oberschenkels kommen kann, ist seit langem bekannt (*Weinlechner* und *Schott*). Darin aber die Wirkung der „Wachstumszonenentlastung“ zu sehen (*Fromme, Müller*), die dann doch auch am gesunden Bein festzustellen sein müßte, ist so unwahrscheinlich, daß auch *Müller* eher an eine ossificationssteigernde Fernwirkung der Fraktur auf die Epiphysenfugen zu glauben scheint*).

Ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, als ob vielfach derartigen Anschauungen, daß Druck das Wachstum hemmt, während Verringerung oder Fortfall des Druckes das Wachstum anregt, Leitsätze von *Roux* zugrunde liegen, die aber in unrichtiger Weise gedeutet wurden. *Roux* hat im Hinblick auf das Genu varum behauptet, daß der sehr bildungsfähige Epiphysenknorpel durch *abnormen*, in der physiologischen Druckrichtung einwirkenden Druck am Wachstum gehemmt wird. „Dabei kann dieser Knorpel in möglichster Betätigung seiner

*) Erst kürzlich fand *Baumann* bei Nachuntersuchung von Ellbogenverletzungen Jugendlicher, daß auf der verletzten Seite die Knochenkerne erheblich weiter entwickelt waren als auf der unverletzten Seite. zweifellos ist diese Entwicklungsbeschleunigung lediglich durch den Verletzungsreiz bedingt.

jugendlichen, immanenten Wachstumsfähigkeit kompensatorisch seitwärts herauswachsen, weiterhin *an Stelle des Wegfalles oder der Verringerung normalen Druckes* oder gar bei Vorhandensein abnormen Zuges zu abnorm starkem Wachstum veranlaßt werden." Diese für den Zustand des Genu varum bzw. valgum zweifellos zutreffenden Schlußfolgerungen können m. A. nach keineswegs verallgemeinert werden, da wir es, auf das eben erwähnte Beispiel des kindlichen Oberschenkelbruches angewandt, beim Oberschenkelbruch mit einer normalen Epiphysenzone zu tun haben, ganz im Gegensatz zu der rachitisch veränderten des Genu varum. Auch läßt *Roux* bei der von ihm gegebenen Erklärung auf die *eine* Epiphysenzone *gleichzeitig* wachstumshemmenden *abnormen* Druck und wachstumsfördernden *abnormen* Zug einwirken, spricht auch von einem *kompensatorischen* seitlichen Hinauswachsen des Knorpels, alles Dinge, die an der Epiphysenzone eines gebrochenen Oberschenkels ganz sicher nicht nachzuweisen sind und die auch an den Epiphysenzonen der durch angestrengte körperliche Arbeit angeblich im Wachstum zurückgebliebenen Schiffsjungen nicht auffindbar sein werden. *Roux* hebt übrigens verschiedentlich hervor, was auch von *Jores* betont wird, daß hinsichtlich der Druckwirkungen ein wesentlicher Unterschied darin besteht, ob der Druck von einer knorpelbedeckten Gelenkfläche aus in physiologischer Weise angreift oder aber, wie z. B. beim Aneurysma oder bei einem Tumor von der Seitenfläche des Knochens, die unter normalen Verhältnissen einen größeren Druck nicht auszuhalten hat.

Das von *Müller* gewählte Beispiel der Kiefer- und Zahnfortsatzdeformitäten, die durch den dauernden, wenn auch geringen Druck orthodontischer Maßnahmen korrigiert werden, spricht nicht dafür, daß es die durch den Druck verursachte Resorption oder gar eine auf Druckwirkung zurückzuführende Wachstumsbeschränkung ist, die die Kieferteile umformt. Wir müssen vielmehr annehmen, daß es unter dem ständigen Druck und Zug der orthodontischen Apparate zu einer wirklichen „Umformung" des Kieferknochens kommt und daß dazu durchaus nicht eine Wachstumshemmung gehört. Auch *Wilhelm* berichtete vor kurzem über Umformungen des Unterkiefers, die bei Jugendlichen durch langes Tragen einer Halskrawatte zustande gekommen waren; das scheinbare Zurückbleiben der Mandibula gegenüber der Maxilla in sagittaler Richtung beruhte in Wirklichkeit auf einer Zurückverlagerung des Kieferkörpers und nicht auf einer Wachstumshemmung. Vor allem aber ist es bekannt, daß das vermehrte Längen- und Dickenwachstum des Unterkiefers bei der Makrognathie durch orthodontische Maßnahmen nicht aufzuhalten ist, was durchaus möglich sein müßte, wenn wirklich durch ständigen Druck vermehrte Knochenresorption und Behinderung des Wachstums veranlaßt werden könnte.

Wenig paßt zu der Annahme einer durch Druckfortfall zustande kommenden Wachstumsförderung die nach Enucleation des Augapfels festzustellende Verkleinerung der Orbita, während es umgekehrt bekannt ist, daß bei Größenzunahme des Bulbus — also bei vermehrtem Druck — auch die Orbita größer wird (*Wessely*). Die bisher gegebene Erklärung, daß die nach Enucleation einsetzende Verkleinerung der Orbita auf der Wirkung von Narbenzügen beruhe, kann deshalb keinen Anspruch auf Allgemeingültigkeit haben, weil dann der umgekehrte Vorgang der Vergrößerung der Orbita bei Volumzunahme des Augapfels nicht verständlich wäre. Keinesfalls aber läßt sich aus dieser interessanten klinischen Tatsache eine Stütze für die Müllersche Drucktheorie herleiten.

Neurath und *Müller* beobachteten bei jugendlichen Rachitikern Verlängerungen von Extremitäten, die infolge einer gleichzeitig bestehenden poliomyelitischen Lähmung inaktiv waren, und zwar glauben sie, daß die Längendifferenz nicht durch ein vermehrtes Auswachsen der gelähmten Extremität, sondern eine Verminderung des Längenwachstums der gesunden Extremität infolge erhöhter Belastung verursacht sei. Abgesehen davon, daß man erfahrungsgemäß gerade bei gelähmten Gliedern mit allen Deutungsversuchen nachgewiesener Wachstumsunterschiede besonders vorsichtig sein muß, wird an der *Müller-Neurath*schen Erklärung nicht genügend hervorgehoben, daß es eben rachitische — also erkrankte — Epiphysenzonen sind, die auf Druck — und in diesem Falle auf *vermehrten* Druck — mit Einschränkung ihrer Tätigkeit antworten. Ein Beweis für die Richtigkeit der Müllerschen Hypothese kann auch aus dieser klinischen Beobachtung nicht abgeleitet werden.

Ausführlicher muß ich auf die theoretisch wichtige — auch von *Müller* angeführte — klinisch und experimentell wiederholt festgestellte Beobachtung eingehen, daß die Amputationsstümpfe Jugendlicher — trotz ihrer Inaktivität — ein vermehrtes Längenwachstum zeigen. *Müller* sieht in dieser Tatsache den klassischen Beweis für die von ihm vertretene Anschauung.

Sowohl im Experiment als auch am klinischen Material ist eine Verlängerung des Amputationsstumpfes selbst nur schwer einwandfrei festzustellen, da jedes Vergleichsobjekt fehlt. Um so wichtiger ist die zuerst von *Ollier* mitgeteilte Beobachtung, daß bei Amputierten der Knochen des nächsthöher gelegenen Gliedabschnittes, der also von der Schädigung der Amputation gar nicht direkt betroffen wird, ebenfalls eine Verlängerung aufweist.

Da diese *Ollier*schen Befunde in letzter Zeit von *Vermeil* angezweifelt und in ihrer Bedeutung für den Menschen als unerheblich bezeichnet wurden, möchte ich zunächst die Ergebnisse eigener Experimente anführen, die die Richtigkeit der *Ollier*schen Untersuchungen bestätigen.

Abb. 2 gibt ein von einem Kaninchen stammendes Präparat wieder, dessen rechter Unterschenkel 3 Monate vor der Tötung amputiert wurde, die Verlängerung des rechten Oberschenkels um 4 mm ist deutlich sichtbar.



Abb. 2. Verlängerung des Femur nach Unterschenkelamputation.

Amputationen des Vorderarms führen nicht mit der gleichen Regelmäßigkeit zu einer Verlängerung des gleichseitigen Oberarmknochens. Zwar ist sie zumeist nachweisbar, bleibt aber in ihren Ausmaßen in der Regel geringer als die Verlängerung des Femur bei Unterschenkelamputation.

Diese unterschiedliche Einwirkung der Unterarm- bzw. Unterschenkelamputation auf das Längenwachstum des benachbarten Gliedabschnittes bleibt unverständlich, wenn man die Ursache der Vermehrung des Längenwachstums lediglich in einem Fortfall des Druckes sieht, da die Druckverminderung auf alle Epiphysenzonen des noch bleibenden Gliedstumpfes in gleicher Weise einwirkt. Nimmt man aber als Ursache der Verlängerung einen von der Amputationswunde ausgehenden und von der Amputationsfläche unterhaltenen Reiz an, so ist nach den früheren Ausführungen das stärkere Anwachsen des Femur verständlich, da die Hauptwachstumszone des Femur distal in der Nähe der Amputationsstelle liegt, während der Humerus vorwiegend von der der Amputation abgewandten proximalen Epiphysenzone aus in die Länge wächst. Ich glaube, daß man in diesem verschiedenen Verhalten von Femur und Humerus bei Amputationen im Bereich ihres distal angrenzenden Gliedabschnittes eine wesentliche Stütze für die von mir bereits vor Jahren vertretene „Reiztheorie" zu sehen hat.

Für sehr wichtig halte ich in diesem Zusammenhang einen von *Vermeil* mitgeteilten Fall von Unterschenkelamputation, bei dem der Fibulastumpf innerhalb von 14 Monaten um 4,5 cm mehr an Länge zugenommen hatte als der Tibiarest des gleichen Amputationsstumpfes, obgleich Tibia und Fibula in gleicher Weise von der „Druckverminde-

rung" betroffen wurden. Daß aber bei den Unterschenkelamputationsstümpfen gerade der Fibularest Zerrungen und Druck, und zwar einem von der Seite her einwirkenden Druck, in besonderem Maße ausgesetzt ist und daß diese „Malträtierung" der Fibula zu einer Reizwirkung auf die noch verbliebene Epiphysenzone und damit zu einem vermehrten Längenwachstum führen muß, ist nach alledem, was wir sonst über Reizwirkungen auf die Epiphysenzonen wissen, ohne weiteres verständlich. Im vorliegenden Falle kommt aber als weitere reizverstärkende Ursache noch hinzu, daß die ursprünglich kürzere Fibula ihres raschen Wachstums wegen zum zweitenmal abgesetzt werden mußte, also im Gegensatz zur Tibia noch einmal den an und für sich wachstumsverlängernd wirkenden Reiz über sich ergehen lassen mußte. Der merkwürdige Erfolg dieses doppelten operativen Reizes war lediglich der, daß die Fibula bereits in kurzer Zeit den neuerlich gesetzten Defekt (6 cm) bis zur Hälfte (3 cm) durch vermehrtes Wachstum ausgeglichen hatte. Man wird sich nur schwer vorstellen können, daß bei einem derartig eigenartigen Ablauf des Wachstums Fortfall von wachstumshemmenden Druck eine entscheidende Rolle gespielt haben soll.

Wenn meine Annahme, daß der von der Amputationsfläche ausgehende und auf die benachbarte Epiphysenzone übertragene Reiz das vermehrte Längenwachstum auslöst, richtig ist, so muß diese Verlängerung weniger deutlich in die Erscheinung treten, wenn die Gliedabsetzung mit geringerer Auslösung von Reizen vorgenommen wird. Ich habe daher bei einer Anzahl von Versuchstieren (Kaninchen und Katzen) an Stelle der Unterarm- bzw. Unterschenkelamputation die Exartikulation im Ellenbogen bzw. im Kniegelenk ausgeführt, da ja aus der klinischen Chirurgie die geringere Reizempfindlichkeit der Exartikulationsstümpfe im Vergleich zu den Amputationsstümpfen bekannt ist. In mehreren Fällen ergab sich nun in der Tat, daß das vermehrte Längenwachstum des angrenzenden Knochens entweder unterblieb oder hinter dem bei Amputation üblichen Maß zurückblieb, obgleich die Absetzungsstelle näher an der das Wachstum auslösenden Epiphysenzone lag. Wenn nicht alle Experimente zu dem gleichen eindeutigen Ergebnis führten, so liegt das an der Unmöglichkeit, bei der Bildung eines Exartikulationsstumpfes mit Sicherheit jede Reizwirkung auszuschalten. Damit wird nur erneut die Wichtigkeit der von mir bereits früher aufgestellten Forderung bewiesen, Wachstumsexperimente mit der größten Vorsicht anzustellen und mit noch größerer Vorsicht an die Deutung ihrer Ergebnisse heranzugehen. Wenn aber bei meinen Exartikulationsversuchen das bei Amputation stets vorhandene vermehrte Längenwachstum des nächst höher gelegenen Knochens gelegentlich völlig unterblieb, so beweist dieser auffallende Unterschied zwischen Exartikulation und Amputation das eine mit Sicherheit, daß es nicht

der Fortfall des physiologischen Druckes ist, der den Anlaß zu der Verlängerung des Humerus bzw. des Femur abgibt.

Weiterhin ist, wenn die Ansicht *Müllers* richtig ist, zu fordern, daß die das Längenwachstum fördernde Komponente des Druckfortfalls nicht nur am nächst angrenzenden Knochen — also bei Unterarm amputation bzw. -exartikulation am Humerus — in die Erscheinung tritt, sondern auch an den weiter proximal gelegenen Skeletteilen (Scapula), da diese in gleicher Weise durch den Druckfortfall beeinflußt werden. In der überwiegenden Mehrzahl meiner Experimente ($^2/_3$ der Fälle) war nun von einer derartigen „Fernverlängerung“ weiter vom Krankheitsherd abliegender Skelettanteile (Scapula, Becken) nichts festzustellen, obgleich in verschiedenen Fällen gleichzeitig bestehende Atrophie des entsprechenden Knochens ein sichtbarer Ausdruck dafür war, daß er funktionell an der weiter distal gelegenen Schädigung (Amputation, Exartikulation) Anteil nahm. Für besonders beweisend halte ich Fälle, bei denen eine an den distalen Gliedabschnitten gesetzte Verletzung zwar zu einer Verlängerung des nächst höher gelegenen Knochens führte, was nach den früheren Ausführungen verständlich ist, wo aber die erwartete Mitverlängerung des noch weiter proximal gelegenen Knochens nicht nur unterbleibt, sondern sogar verschiedentlich durch eine Verkürzung des betreffenden Skeletteiles ersetzt wird.

3. Beispiel: Kaninchen: Exartikulation linkes Ellbogengelenk; Tötung nach 9 Wochen. Linker Humerus um 2 mm verlängert, dagegen der Längsdurchmesser der linken Scapula gegenüber der rechten Seite unverändert.

4. Beispiel: Kaninchen: Exartikulation des rechten Kniegelenks; Tötung nach 12 Wochen. Rechter Femur um 1 mm verlängert, dagegen die rechte Beckenhälfte in ihrem Längsdurchmesser um 3 mm verkürzt.

5. Beispiel: Kaninchen: Amputation des linken Unterschenkels; Tötung nach 5 Wochen. Linker Femur um 1 mm verlängert, dagegen die linke Beckenhälfte um 2 mm verkürzt.

Bei aller bei Deutung von Wachstumsexperimenten gebotenen Vorsicht geht aus diesen Experimenten das eine mit Sicherheit hervor, daß die Absetzung eines distalen Gliedabschnittes an den verbleibenden Skeletteilen der gleichen Extremität gleichzeitig Verkürzungen und Verlängerungen hervorrufen kann. Hierfür rein mechanische Momente, wie Fortfall oder Zunahme eines auf die Extremität wirkenden Druckes verantwortlich zu machen, ist deshalb unrichtig, weil jede Änderung des Druckes entweder insgesamt zu Verkürzungen oder insgesant zu Verlängerungen führen muß.

Aber selbst wenn es nach Amputationen oder Exartikulationen eines distalen Gliedabschnittes lediglich zu Verlängerungen der nächst höher gelegenen Skelettanteile kommt, wofür ich unter meinen Experimenten ebenfalls eine, wenn auch kleine Anzahl von Belägen ($^1/_3$ der Fälle)

habe, so beweist das keineswegs etwas Positives für die ursächliche Wirkung eines Druckausfalles. Zum mindesten mit gleicher Berechtigung kann hieraus gefolgert werden, daß es ein von der Amputations- bzw. Exartikulationsstelle aus fortgeleiteter Reiz ist, der nicht nur den unmittelbar angrenzenden Knochen, sondern auch den nächst höher gelegenen zu vermehrtem Wachstum anregt.

Die Ergebnisse meiner Experimente können also in der Mehrzahl ($^2/_3$) *durch die Annahme eines das normale Längenwachstum beeinflussenden Druckes nicht erklärt werden, während für die Deutung der übrigen experimentellen Befunde* ($^1/_3$) *eine derartige Annahme unnötig und darüber hinaus unwahrscheinlich ist.*

Diese experimentellen Ergebnisse kann ich übrigens noch durch einen klinischen Fall ergänzen, der vor kurzem in unserer Klinik zur Beobachtung kam.

19jährige Frau, bei der es im Anschluß an eine im 6. Lebensjahr erfolgte Schußverletzung des linken proximalen Unterarmendes zu einer Pseudarthrose des Radius, zu starker Verbiegung des oberen Ulnaendes und zu einer Wachstumsverkürzung des Unterarmes von 9 cm gekommen war; ebenso war die linke Hand erheblich im Wachstum zurückgeblieben. Trotzdem also der normale, auf den linken Oberarm wirkende „Druck" zum mindestens stark herabgesetzt war, wofür auch die gegenüber der Vergleichsseite sehr deutliche Verschmälerung des Humerus sprach, konnte bei genauester Messung im Röntgenbild eine Verlängerung des Humerus nicht festgestellt werden, im Gegenteil war er um 1 mm kürzer als auf der Vergleichsseite.

Wenn *Müller* mit Recht darauf hinweist, daß der bei angeborener Unterschenkelpseudarthrose häufig festzustellende Wachstumsrückstand des Femur wahrscheinlich auf eine Minderentwicklung der gesamten einen Extremität beruht und daß also damit nichts gegen seine Theorie bewiesen wird, so ist der von mir mitgeteilte Fall um so bemerkenswerter, weil diese Pseudarthrose erst erworben wurde und weil es trotz der seit frühester Jugend bestehenden Gebrauchseinschränkung des ganzen Armes doch nicht zu der erwarteten Verlängerung des Humerus gekommen war.

In meinen bisherigen Ausführungen versuchte ich an der Hand von klinischen Beobachtungen und experimentellen Ergebnissen den Nachweis zu erbringen, daß Fortfall des physiologischen Druckes ohne entscheidenden Einfluß auf den Ablauf des normalen Wachstums bleibt und daß die nach Gliedabsetzungen usw. festzustellenden Wachstumsänderungen jugendlicher Knochen keineswegs allein durch die Wirkung mechanischer Ursachen zu erklären sind. Damit soll selbstverständlich nicht der formbildende Einfluß der nach einer Amputation völlig geänderten Funktion geleugnet werden, nur kann in den Änderungen des Druckes nicht die für die Änderung des Längenwachstums maß-

gebende Ursache gesehen werden. Seit langem sind wir gewohnt, Unterschiede im Wachstum vornehmlich auf Einwirkung von Reizen zurückzuführen, wofür klinische und experimentelle Beweise vorliegen. *Für den Versuch, für ein demgegenüber zahlenmäßig sehr kleines Gebiet von Wachstumsstörungen einen neuen Faktor* — die Änderung des physiologischen Druckes (*W. Müller*) — *ursächlich anzunehmen, sind weder die Beweise vorhanden noch liegt für eine derartige Hypothese eine theoretische Notwendigkeit vor.*

Ich habe im Vorhergehenden wiederholt darauf hingewiesen, daß sich sämtliche angeführten klinischen Tatsachen und in gleicher Weise die experimentellen Ergebnisse durch die Einwirkung von Reizen er klären lassen. Wenn es auch in der außerordentlichen Empfindlichkeit und der dementsprechend leichten Beeinflußbarkeit der Wachstumsvorgänge begründet liegt, daß alle das Wachstum betreffenden Experimente unsicher und nur mit größter Vorsicht zu bewerten sind, so ist um so größere Beweiskraft den Experimenten beizumessen, bei denen durch einen Reiz an der gleichen Extremität verschiedene, zum Teil entgegengesetzte Wachstumsbeeinflussungen hervorgerufen werden, was bei der Annahme einer alleinigen mechanischen Ursache nicht zu erklären ist. Außer den bereits früher angeführten experimentellen Beobachtungen erscheint mir in dieser Hinsicht besonders interessant das gegenseitige Verhalten zweier benachbarter Knochen, von denen nur der eine einer direkten Schädigung ausgesetzt wird.

6. Beispiel: Katze: Subperiostale Zermalmung der rechten Tibia (Mitte) in einer Länge von 3 cm; Tötung nach $8^1/_2$ Monaten. Tibiabruchstelle ohne sichtbare Spuren verheilt; Tibia 3 mm, Fibula 1 mm verlängert.

7. Beispiel: Katze von Beispiel 2, bei der die Zermalmung des oberen Tibiaendes zu einer Verkürzung der Tibia von 2 mm geführt hatte, während die Fibula unverkürzt blieb.

Würde die nach Fraktur eines wachsenden Knochens festzustellende Verlängerung (Beispiel 6) lediglich auf mechanischen Ursachen beruhen (Fortfall von Druck), so müßte auch eine gleichstarke Verlängerung der von der Funktionsstörung in gleicher Weise mitbetroffenen Fibula eintreten. Das ist aber nicht der Fall und ebenso spricht die bei Zerstörung des oberen Tibiaendes fehlende Mitverkürzung der Fibula (Beispiel 7) gegen Überschätzung der mechanischen Beeinflussung des Längenwachstums. Dagegen läßt sich diese fehlende oder graduell verschiedene Mitverlängerung des Parallelknochens bei Schädigung des nebenan liegenden Knochens leicht erklären, wenn man annimmt, daß der Reiz der Schädigung in erster Linie die Epiphysenzonen des geschädigten Knochens und graduell erheblich vermindert oder überhaupt nicht die Epiphysenzonen des ungeschädigten Knochens trifft.

Daß Beeinflussungen des Längenwachstums fast ausschließlich auf einer Übertragung von Reizen beruhen, geht vielleicht am deutlichsten

aus den „Fernverlängerungen" bzw. Fernverkürzungen hervor, für die ich bereits in meiner früheren Arbeit charakteristische Beispiele anführte.

8. Beispiel: Katze: Zerstörung des rechten Hüftgelenks durch sparsames Abtragen von Knorpelscheiben und Auswischen des Gelenks mit Jodtinktur. Tötung nach 6 Wochen. Rechte Beckenhälfte weder verlängert noch verkürzt; Femur um 1 mm, Tibia um 2 mm verlängert.

9. Beispiel: Katze: Zermalmung des oberen Humerusendes in $1^1/_2$ cm Länge vom Resektionsschnitt aus; Tötung nach 7 Wochen. Scapula um 2 mm, Humerus, Radius und Ulna um je 1 mm verlängert.

Diese Fernverlängerungen der Tibia bei Coxitis oder der Unterarmknochen bei Zermalmung des oberen Humerusendes sind durch mechanische Einflüsse kaum zu erklären, insbesondere da wir aus klinischen Beobachtungen wissen, daß es durch die gleiche Ursache nicht selten umgekehrt zu Fernverkürzungen (Verkürzung des Fußskelettes bei tuberkulöser Coxitis) kommen kann, ja daß mitunter — gerade bei der tuberkulösen Coxitis — eine Verlängerung des Oberschenkelknochens und ein gleichzeitiges Zurückbleiben des Fußes im Wachstum festzustellen ist.

Die von mir früher vertretene Anschauung, daß allen diesen Wachstumsstörungen ein Epiphysenreiz zugrunde liegt, wird durch meine jetzigen Experimente wesentlich gestützt. Daß es bei der Amputation der von der Stumpffläche ausgehende und auf die Epiphysenzonen wirkende Reiz ist, der die Verlängerung bedingt, hat, soweit ich aus der Literatur entnehmen kann, bisher nur *Chaintre* angenommen. Wenn *Reich* hiergegen einwirft, daß die Verlängerung auch an frei herabhängenden und von keiner Prothese belasteten Oberarmstümpfen festzustellen ist, so übersieht er hierbei, daß auch von einer unbelasteten Amputationsfläche aus sehr wohl längere Zeit Reize ausgehen können, dann aber vor allem, daß während der Wachstumsperiode ein *einmaliger* Reiz, nämlich der Akt der Amputation, genügt, um bleibende Veränderungen zu setzen. Das beweist unter anderem die eingangs erwähnte Verlängerung der Tibia nach Entnahme eines Knochenspanes.

Auch an meiner früheren Annahme, daß der Beeinflussung der Wachstumszone eine Veränderung ihrer Kreislaufverhältnisse (Vermehrung oder Verminderung) zugrunde liegt und daß diese Beeinflussung von der den Reiz auslösenden „Schädigungsstelle" auf reflektorischem Nervenwege zu den Gefäßen der Wachstumszone gelangt, brauche ich nach dem Ergebnis meiner jetzigen Experimente nichts zu ändern*). Soweit

*) Wenn *Baumann* die Hyperämie nicht für die alleinige Ursache der Entwicklungsbeschleunigung hält, weil diese erst nach Abklingen der Hyperämie in die Erscheinung tritt, so übersieht auch er hierbei — ähnlich wie *Reich* — daß Einwirkung des Reizes und sichtbarer Erfolg der Reizwirkung keineswegs zeitlich zusammenzufallen brauchen.

mechanische Bedingungen auf den normalen Ablauf von Wachstumsvorgängen Einfluß haben, beruht ihre Einwirkung in Wirklichkeit auf einer Übermittlung von Reizen, die bei Gliedabsetzungen von der Absetzungsfläche und bei Erkrankungen von dem Krankheitsherd ihren Ausgang nahmen. Dagegen haben die Änderungen der Wachstumsvorgänge bei krankhaft veränderten Epiphysenzonen oder bei krankhaft vermehrter Steigerung des normalen Gliedachsendruckes ihre Ursache vorwiegend in mechanischen Momenten; es ist aber nicht statthaft, aus diesen „krankhaften“ Vorgängen bindende Rückschlüsse auf den normalen Ablauf des Längenwachstums zu ziehen.

Literaturverzeichnis.

Ausführliche Literatur bei *Müller, W.*, Die normale und pathologische Physiologie des Knochens. Joh. A. Barth. Leipzig 1924. — *Rössle*, Wachstum und Altern. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **2**, 369. 1923. — *Schubert*, Wachstumsunterschiede usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **161**, 80. 1921.

[1]) *Aron*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 8, S. 333. — [2]) *Baumann*, Schweiz. med. Wochenschr. 1924, Nr. 46, S. 1058. — [3]) *Burckhardt*, Arch. f. klin. Chirurg. **132**, 706. 1924. — [4]) *Chaintre*, ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1895, Nr. 22, S. 544. — [5]) *Fromme*, Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **15**. 1922. — [6]) *Holmgren*, Med. Klinik 1910, Nr. 27, S. 1047. — [7]) *Jores*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **66**, 433. 1920. — [8]) *Kohlrausch*, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 16, S. 513. — [9]) *Lang*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 6, S. 240. — [10]) *Mau*, Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **46**, 145. 1924. — [11]) *Müller, W.*, Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 39, S. 1225. — [12]) *Müller W.* Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **130** 459. 1924. — [13]) *Reich*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **50**, 346. 1906. — [14]) *Reschke*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **68**, 136. 1922. — [15]) *Roux*, Ges. Abhandl. über Entwicklungsmechanismen. Engelmann, Leipzig 1895. — [16]) *Vermeil*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **128**, 159. 1923. — [17]) *Wilhelm*, Arch. f. orthop. u. Unfall-Chirurg. **23**, 229. 1924.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Gießen. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Poppert.*)

Die parathyreoprive Callusbildung.

Von
Dr. Hans Dieterich,
Assistent der Klinik.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. März 1925.)

Bei der Heilung von Frakturen spielt neben örtlichen Verhältnissen bekanntlich der Allgemeinzustand des Organismus eine wesentliche Rolle. Schwäche- und Inanitionszustände infolge ungenügender Ernährung, Kachexie nach malignen Tumoren und seniler Marasmus können eine Verzögerung der Callusbildung herbeiführen und damit die Heilung hinhalten. Daß Knochenerkrankungen wie Rachitis und Osteomalacie einen Einfluß auf die Regeneration des Knochengewebes haben müssen, ist ohne weiteres zu erwarten. Experimentell konnte denn auch *Erdheim* an der rachitischen Ratte eine auffallende Rückständigkeit in der Entwicklung des Callus feststellen, *Pommer* dagegen bei der Osteomalacie des Menschen kalkloses Gewebe in größerer Ausdehnung ermitteln.

Betrachtet man die Callusbildung vom Gesichtspunkt der Regeneration, die den im Knochen gesetzten Defekt sichtbar zu reparieren sucht, so werden bei ihr die Faktoren eine Rolle spielen müssen, die Beziehungen zum Knochenwachstum überhaupt aufweisen. Die Drüsen mit innerer Sekretion sind hier an erster Stelle zu nennen.

Schilddrüsenverlust im jugendlichen Alter bedingt nach einem operativen Eingriff eine Hemmung des Längenwachstums infolge Verzögerung der Ossification der Epiphysenknorpel mit folgender Cachexia strumipriva (*Kocher*). Experimentelle Beobachtungen von *Hofmeister* lieferten den gleichen wie am menschlichen Material erhobenen Befund. Knochenbrüche dagegen pflegen nach Entfernung der Schilddrüse langsamer zu heilen, da die Callusentwicklung und -rückbildung verzögert ist, wie die Experimente von *Steinlin* zeigen konnten.

Steinlin exstirpierte bei jungen Kaninchen vollkommen die Schilddrüse unter Schonung der Epithelkörperchen, wartete das Eintreten

der Cachexia strumipriva ab und setzte dann in diesem Zustand eine Fraktur am Metatarsus, am Kontrolltier vom gleichen Wurf dieselbe Frakturierung, so daß in gewissen Abständen der Zustand der Frakturheilung untersucht werden konnte. Es ergab sich dabei eine Persistenz des Knorpelcallus und Verzögerung in der Ossification, einen an Masse relativ verkleinerten Callus, wie die Röntgenaufnahmen zeigten, im ganzen also eine Frakturheilung von normalem Verlauf mit den üblichen Stadien, die nur verlängert sind. Der in Amerika unternommene Versuch, durch Verabfolgung von Schilddrüsensubstanz beim Menschen die Konsolidation zu beschleunigen, hat seither keine Nachahmung an größerem Material erfahren, dürfte auch kaum bei kritischer Betrachtung zu einer Nachprüfung dieser Methode auffordern, wenn auch die biologisch interessante Beobachtung von *Gudernatsch* zeigte, daß bei Kaulquappen die Verfütterung von Schilddrüse die Metamorphose offensichtlich förderte. Zwar glaubten *Veillon, Bayon* u. a. Günstiges über diese Methode berichten zu können, während nach *Bircher* bei Verabfolgung von Thyreoideasubstanz das Bemerkenswerte am normalen Knochen die beschleunigte Calcifizierung der Epiphysenlinie ist.

Auf die Bedeutung von Thymus für das Wachstum jugendlicher Tiere sei nur unter Anführen der Arbeiten von *Klose* und *Vogt* u. a. kurz hingewiesen, Beziehungen zwischen Hypophyse und Knochensystem unter Hinweis auf die Krankheitsbilder der Akromegalie und Nanosomia pituitaria angedeutet. Über die Heilung von Knochenbrüchen bei Störungen dieser beiden Drüsen ist anscheinend beim Menschen seither nichts bekannt geworden. Experimentell wurde diese Frage von *Basch* und *Klose* verfolgt, die zu dem übereinstimmenden Ergebnis kamen, daß beim thymektomierten Tiere die künstlich gesetzte Fraktur unter geringer Bildung von Callusmassen langsam heilt, insbesondere auch die Ossification in spärlichen Grenzen vor sich geht.

Durch die Arbeiten von *Mc Cal'um* und *Vöglin* wurden interessante Wechselwirkungen zwischen Epithelkörperchen und Kalkstoffwechsel ermittelt, indem nach beiden Autoren den Epithelkörperchen eine Kontrolle über den Kalkstoffwechsel zuzuschreiben ist. Die Exstirpation der Epithelkörperchen bedingt eine erhöhte Ausscheidung des Calciums und damit einen verminderten Kalkgehalt des Organismus, der nicht ohne Symptome bleibt. Die Kalkverarmung soll nämlich zu einer Überregung des neuromuskulären Apparates führen und damit tetanische Symptome auslösen, eine Hypothese, der von *Fürth* u. a. entgegengehalten wird, daß der Calciumgehalt der verschiedenen untersuchten Organe (Gehirn, Blut) während der Tetanie recht inkonstant ist, andererseits aber auch die Zufuhr von Calciumpräparaten bei diesem

Krankheitsbilde absolut nicht gleichmäßig wirkt. Die Annahme von *Stöltzner*, der die Tetanie mit einer Calciumvergiftung erklären will und die sonst allgemein anerkannte Erklärung der Spasmophilie als Folge einer Epithelkörpercheninsuffizienz nicht als hinreichend gestützt betrachtet, steht vereinzelt, da sowohl klinische Beobachtung als auch experimentelle Ergebnisse entschieden dagegen sprechen. Denn nicht zu bestreiten ist die Tatsache, daß durch die Zufuhr von Calciumpräparaten während der Tetanie meistens eine Abschwächung, wenn nicht gar eine vorübergehende Beseitigung der Krämpfe erzielt wird, nie aber eine Verschlimmerung des Zustandes festzustellen ist. Liefert hiernach die physiologische Methode keine eindeutigen Ergebnisse über den Zustand des Kalkstoffwechsels während der Tetanie, so wird diese Lücke durch den pathologisch-anatomischen Befund ergänzt und damit Beziehungen zwischen Epithelkörperchen und Knochensystem sichergestellt.

Erdheim beobachtete an Ratten nach Parathyreoidektomie schwere Veränderungen an den Nagezähnen, die sich makrokospisch am opaken Aussehen, Schmelzdefekten und Brüchigkeit mit Spontanfrakturen kundgaben, mikroskopisch in mangelhafter Verkalkung des Dentins zutage traten, indem der Anteil des unverkalkten Dentins im Vergleich zum normalen Zahn recht bedeutend war. *Fleischmann*, *Phleps* u. a. konnten die gleiche Beobachtung am Menschen machen. Morpholo gisch handelt es sich dabei um dieselben Veränderungen wie bei rachitischen Zähnen, nur daß die Ätiologie grundverschieden ist. Die zunächst nur an den Zähnen beobachtete Anomalie in der Verkalkung von neugebildetem Gewebe führte *Erdheim* zu der berechtigten Frage, inwieweit das übrige Skelettsystem als der Hauptträger von Kalksalzen in gleichem Sinne zu deutende Veränderungen aufweisen könne. Da insbesondere der Befund am parathyreopriven Zahne morphologisch identisch schien mit den bei Rachitis in Erscheinung tretenden Symptomen, wie oben betont, drängte sich *Erdheim* die Vorstellung auf, ob nicht auch analog der Rachitis das neugebildete Knochengewebe des Callus mangelhaft verkalken müsse, d. h. also, ob nicht das osteoide Gewebe auch hier eine gewisse Rolle spielen könne. Zur Entscheidung der Frage über den Einfluß der Parathyreoidektomie auf das Knochensystem eignete sich zweckmäßig der Callus, da ja hier der Organismus neuen Knochen bilden muß, das Problem der Verkalkung folglich deutlich zu verfolgen ist. *Canal* hatte bereits früher die Callusbildung nach Parathyreoidektomie an der Ratte studiert und feststellen können, daß bei der Heilung der Fibulafraktur im Vergleich zum Kontrolltier die Überführung des Knorpelcallus in den knöchernen Callus verzögert ist, also ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie sie *Steinlin* nach Thyreoidektomie hatte ermitteln können. Die Experimente von *Morel* an der

Katze nach Frakturierung des Radius bestätigten die Ergebnisse von *Canal* nur für das junge Tier, während von ihm ein Einfluß der Epithelkörperchen auf das erwachsene Skelett bestritten wird. Entsprechend der Feststellung von *Mc Callum* und *Vögtlin* über die Stellung der Epithelkörperchen im Kalkstoffwechsel brachten die Untersuchungen von *Erdheim* das Ergebnis, daß das Wesentliche des unter parathyreoprivem Regime gebildeten Callus die Calciumverarmung ist, und daß damit die Cachexia parathyreopriva bei der Ratte ähnliche Verhältnisse schafft, wie die Rachitis und Osteomalacie beim Menschen. *Erdheim* führte die Experimente in der Weise durch, daß an der weißen Ratte die durch die Tibia geschiente Fibula frakturiert, eine Rippe reseziert und der 24 Tage alte normal gebildete Callus exstirpiert wurde. Nachdem durch Zerstörung der Epithelkörperchen 39 Tage lang tetanische Symptome zu beobachten gewesen waren, wurde die 2. Fibula gebrochen und der unter Einfluß der parathyreopriven Kachexie zustande gekommene Callus nach abermals 24 Tagen exstirpiert, so daß zwar der Callus, unter ganz verschiedenen Zuständen gebildet, das gleiche Alter aufwies. Trotz zahlreicher Versuche konnte *Erdheim* nur in 2 Fällen typische Veränderungen feststellen, indem der Callus des einen Falles bezüglich des Kalkgehaltes als typisch rachitisch, der des zweiten dagegen als typisch osteomalacisch anzusprechen war. Zwei Faktoren machten nach *Erdheim* an dem unter parathyreopriven Regime gebildeten Callus ihren Einfluß geltend. Die herabgesetzte Entwicklungsenergie zeigte sich in einer mangelhaften lacunären Resorption der Bruchenden, der ausgebliebenen knöchernen Vereinigung der Fragmente und dem absoluten Überwiegen des Knorpelcallus über den knöchernen Callus. Das Zurückbleiben in der Verkalkung des Callus dagegen war den hochgradig verbreiterten kalkfreien Balkensäumen, dem nahezu kalklos gebliebenen vollkommener gebauten Teil des knöchernen Callus zu entnehmen, während der primitiv gebaute Anteil des knöchernen Callus durchweg unvollständig verkalkt war. Im gleichen Maße war jedoch auch das übrige Skelett ergriffen, indem sowohl das Dentin der Nagezähne als auch das Knochengewebe der Rippen unvollständig oder gar nicht verkalkt war, so daß Spontanfrakturen eintreten mußten. Durch *Erdheim* war somit der morphologische Beweis für den Einfluß der Epithelkörperchen auf den Kalkstoffwechsel erbracht, der in späteren Untersuchungen über Beziehungen zwischen Epithelkörperchen und Rachitis dahin erweitert wurde, daß die Rachitis der Ratte stets infolge erhöhter Funktion der Epithelkörperchen zu einer ausgesprochenen Hypertrophie dieser Gebilde führt, Ergebnisse, die auch beim Menschen ihre Bestätigung finden konnten. Durch die Beobachtungen von *Hohlbaum*, der zwar die parathyreopriven Zahnveränderungen in Übereinstimmung mit *Toyofuku* bestätigen konnte, wurden die Mitteilungen

von *Erdheim* dahin eingeschränkt, daß trotz ausgesprochener Störungen in der Verkalkung des Dentins am Skelettsystem keinerlei Beweise zu erheben waren, die für eine rachitisähnliche Erkrankung gesprochen hätten, denn eine Kalkverarmung war im Knochengewebe der tetaniekranken Tiere nicht nachweisbar, Regeneration von Knochengewebe (Callus) aber nicht Gegenstand der Beobachtung. *Erdheim* glaubt in neueren Untersuchungen diesen Widerspruch damit erklären zu können, daß die Cachexia parathyreopriva am Skelettsystem infolge Unterbrechung der enchondralen Ossification und Knochenapposition zu einer Wachstumsstörung führt, daß dagegen am Nagezahn als einem vital wichtigen Organ ununterbrochen die Neubildung von Dentin und damit eine mangelhafte Verkalkung desselben vor sich geht.

Versuche, die einen Einfluß des parathyreopriven Zustandes auf die Callusbildung demonstrieren sollen, kranken daran, daß möglichst am selben Tiere mehrfache Eingriffe vorgenommen werden müssen, die lange Beobachtungsdauer aber auch einen relativ hohen Verlust an Tieren bedingt.

Ziel neuer Untersuchungen mußte sein, festzustellen, ob die von *Erdheim* nur in 2 Fällen ermittelten Veränderungen am Callus mit einer gewissen Regelmäßigkeit auftreten, die zwischen den Angaben von *Erdheim* und *Hohlbaum* bestehenden Widersprüche über Affektion des Skelettsystems nach Parathyreodektomie zu klären und schließlich die von *Erdheim* offen gelassene Frage zu erörtern, ob der Parathyreoidektomie ein spezifischer Einfluß auf die Callusbildung zuzuerkennen oder aber ein Callus zuwege gebracht wird, wie er unter dem Einfluß eines allgemeinen Schwächezustandes überhaupt zu entstehen pflegt.

In den Versuch kamen insgesamt 30 weiße Ratten. Die Zerstörung der Epithelkörperchen geschah durch Exstirpation unter Schonung der Schilddrüse, so daß durch die mikroskopische Untersuchung entschieden werden konnte, ob der Versuch der Exstirpation der Epithelkörperchen von Erfolg war. An dem zur Sektion gelangten Tiere wurden die Halsorgane in Serien zerlegt, so daß eine zweite Kontrolle die Gewähr über vollkommene Entfernung des parathyreoidealen Gewebes bot. Die bei der Ratte selten akut verlaufende Tetanie mit tödlichem Ausgang wurde in 4 Fällen beobachtet. Bei 12 Tieren wurden mit Erfolg in je einer Sitzung die Epithelkörperchen exstirpiert, wie die mikroskopische Untersuchung ergab. An 10 Tieren sollte nur die normale Callusbildung studiert und zur Kontrolle verwandt werden.

Die Fraktur wurde subcutan an Radius und Ulna oder auch an Tibia und Fibula angelegt. Die Heilung erfolgte in allen Fällen ohne Schienung, da erfahrungsgemäß am Vorderarm die Dislokation der Fragmente unbedeutend ist, die Anbringung eines Verbandes aber auf beträchtliche Schwierigkeiten stößt. Die Abweichung in der Ver-

suchsanordnung von *Erdheim*, der operativ unter aseptischen Kautelen an der Fibula die Fraktur setzte, kann keinen Einfluß auf das Versuchsergebnis haben. Von Bedeutung war naturgemäß, den normal entstandenen Callus in hinreichender Zahl zur Kontrolle heranzuziehen, wie er bereits in früheren Arbeiten von *Cornil* und *Ranvier* u. a. genügend geschildert ist. Es wurde daher an der einen Seite der Callus nach bestimmter Zeit reseziert, die Epithelkörperchen exstirpiert und gleichzeitig die Knochen der zweiten Seite frakturiert, so daß dieser Callus nach der gleichen Zeit exstirpiert werden konnte. Das Skelettsystem und die Zähne wurden in der gleichen Weise untersucht. Die Fixation erfolgte in Formol, die Entkalkung in 5% Salpetersäure, unvollständig in Müller, so daß eine Vorstellung über die Ausdehnung der Verkalkung möglich war. In wenigen Fällen geschah die Kontrolle der Callusentwicklung durch das Röntgenbild, das besonders Aufschluß über die Ausdehnung der Callusmasse zu geben imstande war. In allen Fällen zu röntgen, verbot sich von selbst aus materiellen Gründen.

Die Besprechung der Versuche geschieht mit Rücksicht auf die Ergebnisse zweckmäßig in zwei Gruppen. Die Schilderung des Heilverlaufes eines normalen Callus sei kurz vorausgeschickt, soweit es zum Verständnis des unter parathyreoprivem Regime gebildeten Callus erforderlich ist.

Wie bereits oben erwähnt, ist die normale Callusbildung der weißen Ratte bereits mehrfach Gegenstand von Untersuchungen gewesen, die sich auf die verschiedensten Stadien stützten. Die Beobachtungen von *Krafft* über die Histogenese des Callus seien besonders erwähnt, auf die Mitteilungen von *Cornil* und *Ranvier* sowie von *Rigal* und *Vignal* kurz hingewiesen.

Die Callusentwicklung am normalen Tier verläuft in der Weise, daß aus einem fibrösen und Knorpelcallus sich der knöcherne Callus bildet der im allgemeinen nach 14—20 Tagen fest zu sein pflegt (*Erdheim*). Bei einem Callus von 40 Tagen ist histologisch folgender Befund zu erheben.

Ratte 4. Callus 40 Tage alt. Mikroskopisch: Der Radius ist im oberen Drittel mit starker Splitterung gebrochen. Zwischen dem knöchernen Callus beider Bruchstücke ist nahezu eine Vereinigung eingetreten, da nur Spuren eines Knorpelcallus in der Äquatorialplatte die Fragmente trennen. Vorwiegend liegt am proximalen Bruchstück periostaler Callus vor, der zum Teil spongiös mit engen Markräumen, am Fragment dagegen kompakt erscheint. Ein bemerkenswerter Unterschied zwischen dem älteren Knochengewebe des Callus mit plumpen Knochenkörperchen und dem alten Knochen ist kaum nachweisbar. Die enchondrale Ossification ist lebhaft und nahezu abgeschlossen, wie die wenigen Knorpelreste zeigen. Osteoide Substanz ist nur stellenweise in Spuren nachweisbar, deren Ausdehnung an breitester Stelle 10 μ nicht überschreitet, im Minimum aber 5 μ beträgt. Der Callus des distalen Radiusfragmentes zeigt nahezu den gleichen Aufbau. An der Ulna trifft man annähernd dieselben Verhältnisse.

Wesentlich bleibt also das Überwiegen eines periostalen zum Teil kompakten Callus, der den enostalen Callus vollkommen in den Hinter-

grund gedrängt hat. Der Knorpelcallus zeigt sich nur noch in Spuren. Am periostalen Callus ist, wie ein Vergleich mit den älteren Knochenstücken lehrt, die Verkalkung nahezu vollständig. Schmale unverkalte Partien (Osteoidsäume) in normalen Grenzen machen auf die im Gange befindliche Apposition aufmerksam. Die enchondrale Ossification ist nur noch gering.

Die Tiere nach Parathyreoidektomie nehmen im Zustande der chronischen Tetanie struppiges Aussehen an, die Haare fallen aus, die Freßlust läßt nach, so daß eine hochgradige Kachexie sich bemerkbar macht, der die Tiere in ausgesprochenem Siechtum zum Opfer fallen. Die Befunde bei 12 Tieren, deren Epithelkörperchen in einer Sitzung entfernt werden konnten, lassen verschiedene Grade in einer Störung der Callusentwicklung erkennen.

Bei 4 Tieren finden wir ein Zurückbleiben in der Callusentwicklung, die zwar im geweblichen Aufbau normal, zeitlich jedoch verzögert erscheint. Am deutlichsten sind die Verhältnisse in dem unten geschilderten Fall.

Ratte 3. Mittelgroßes, ausgewachsenes Tier. 14. V. 1924. Resektion einer Rippe rechts, Fraktur linker Radius und Ulna. Resektion der linken Tibia in 2 cm Ausdehnung. 24. VI. 1924. Exstirpation der Epithelkörperchen beiderseits. Exstirpation des Callus linker Uterarm. Fraktur rechter Unterarm. 11. VIII. 1924. Exstirpation des Callus des rechten Unterarmes. 24. IX. 1924. Tot aufgefunden. Sektion: Hochgradig abgemagertes Tier. Organe ohne Besonderheiten. Todesursache: Allgemeine Kachexie.

Mikroskopisch: Die exstirpierten Teile der Schilddrüse zeigen in Serienschnitten Schilddrüsengewebe in geringer Ausdehnung sowie auf jeder Seite ein normal großes Epithelkörperchen von der üblichen histologischen Zusammensetzung.

Rippe und Tibia vor und nach dem Versuch bieten gleiches Verhalten, so daß auf eine eingehendere Schilderung des Befundes verzichtet werden kann.

Der unter Einfluß der Epithelkörperchen gebildete 40tägige Callus bietet folgende Verhältnisse am linken Vorderarm.

Die Verschiebung beider Fragmente ist gering. Eine Interposition von Weichteilen hat nicht stattgefunden. An der Ulna findet sich in der Äquatorialebene Knorpelcallus, der sich in proximaler und distaler Richtung auf dem Wege der enchondralen Ossification in Abbau befindet. Der spindelförmige periostale Callus, zum großen Teil aus reiferem Knochengewebe aufgebaut, ist kompakter Natur, am Übergang in den enchondralen Callus dagegen spongiös mit relativ kleinen Markräumen. Am enchondralen Callus erkennt man noch Reste von primitivem Knochengewebe, dessen Grundsubstanz sich noch ähnlich wie der Knorpel intensiv mit Hämatoxylin gefärbt hat. Die primären Markräume relativ groß. Die Proliferation von Gefäßen gegen den Knorpel reichlich. Eine Vereinigung des knöchernen Callus beider Fragmente hat noch nicht stattgefunden, wenn auch an einer Stelle nur eine

dünne Knorpelplatte die trennende Schicht darstellt. Das proximale Fragment der Ulna ist von einem geringen Knorpelpolster umgeben und läßt geringe Zeichen von lacunärer Resorption erkennen, während am distalen Fragment der Übergang in den knöchernen Callus bis auf unbedeutende Knorpelreste nahezu vollkommen ist. Am Radius liegen die Verhältnisse ähnlich.

Bei dem parathyreopriven 48tägigen Callus stehen die Fragmente in einem Winkel von nahezu 170°. Weichteile sind auch hier nicht interponiert. Der Knorpelcallus ist absolut genommen stärker entwickelt in der Äquatorialebene und auch seitlich von einem Fragment. Am proximalen Fragment des Radius findet man einen spindelförmig durchweg spongiösen Callus, der zum größeren Teil periostaler Natur ist. Die Markräume erscheinen langgestreckt. Die Spongiosabälkchen sind derart zusammengesetzt, daß man einen relativ breiten, aus dunkel gefärbtem Knochengewebe mit plumpen Knochenkörperchen aufgebauten Grundstock findet, dem nach den Markräumen zu schmale, mit Eosin gefärbte, homogen erscheinende Säume aufsitzen (osteoides Gewebe), deren Breite sich zwischen 10 und 15 μ bewegt. Der enchondrale Callus ist gering. Die enchondrale Ossification erfolgt in geringen Grenzen. Ein in der Ausdehnung unbedeutender fibröser Callus stellt eine Brücke zwischen dem knöchernen Callus und dem Knorpelcallus her und greift auf der anderen Seite auf das distale Fragment über, das auf dem dem Knorpelcallus gegenüberstehenden Ende nur geringe Callusentwicklung aufweist, während an den Seiten eine kleinzellige Infiltration auf die vorhanden gewesene traumatische Entzündung aufmerksam macht. Den gleichen Aufbau zeigt uns der Callus des Radius, der durch eine dünne Bindegewebsplatte von der Ulna getrennt ist.

Bei dem unter normalen Verhältnissen gebildeten Callus hat also die Transformation in den definitiven Callus weitgehende Fortschritte gemacht, indem ein wesentlicher Teil des periostalen Callus kompakter Natur ist und diffus in den alten Knochen übergeht. Die Spongiosabälkchen dagegen sind aus dem gleichen reiferen Knochengewebe aufgebaut, das, allmählich gebildet, von längerem Bestand ist im Gegensatz zu dem anfangs schnell entstandenen primitiveren Knochen, der zwar bald eine gewisse Festigkeit gewährt, dann aber durch frische Knochensubstanz ersetzt wird. Der um 8 Tage ältere, während des parathyreopriven Zustandes gebildete Callus läßt jedes Zeichen eines kompakten Callus vermissen. Das primitive Knochengewebe spielt noch die dominierende Rolle, während stellenweise der Ersatz durch reiferes Knochengewebe im Gange ist. Der Knorpelcallus ist noch reichlich vertreten, weniger stark der fibröse Callus. An Masse dagegen erscheint der Callus relativ schwach, da ja vorwiegend nur das eine Fragment in größerem

Umfange Regenerationsbestrebungen aufweist, obwohl jede Interposition von Weichteilen vermißt wird.

Ein Vergleich des normalen und parathyreopriven Callus desselben Tieres muß zur Feststellung führen, daß die Wachstumsenergie des unter parathyreopriven Regime entstandenen Callus geringer ist, da dieser Callus typische Zeichen von Rückständigkeit in seiner Entwicklung aufweist. Obwohl der parathyreoprive Callus 8 Tage älter ist als der normale, trifft man bei ihm Verhältnisse an, die einem wesentlich jüngeren Stadium angehören. Bei gleicher Versuchsanordnung ist also nach der Parathyreoidektomie ein Callus in Erscheinung getreten, der ähnlich wie ein normaler Callus gebaut ist, an Masse jedoch wesentlich hinter dem letzteren zurückbleibt. Von einem pathologischen Callus zu sprechen, der morphologische Abweichungen vom normalen Befund aufweist, ist nicht angängig. Insbesondere können wir in den Fällen der hier geschilderten Versuchsgruppe die von *Erdheim* mitgeteilten Beobachtungen über Störungen in der Verkalkung nicht feststellen, da ja die osteoiden Säume mit einer Ausdehnung von 10—15 μ die als physiologisch zu bezeichnende Grenze nicht überschreiten. Wohl aber werden die von *Canal* und *Morel* oben angeführten Mitteilungen über eine verminderte Entwicklungstendenz des parathyreopriven Callus bestätigt, wobei zu betonen ist, daß die Veränderungen beim erwachsenen Tier Platz gegriffen hatten. Die nach Parathyreoidektomie am Callus festgestellten Tatsachen haben nach diesem Befund weitgehende Ähnlichkeit mit dem Zustande eines Callus, wie er nach *Steinlin* infolge Thyreoidektomie angetroffen werden kann. Schädigungen von seiten des Schilddrüsenapparates können aber hier an Hand der Serienschnitte ausgeschlossen werden. Abweichungen vom normalen Bau des Skelettsystemes konnten in keinem Falle ermittelt werden.

Zeigte uns die in der ersten Versuchsgruppe gegebene Schilderung des parathyreoiden Callus keinerlei Merkmale, die einen etwaigen spezifischen Einfluß der Epithelkörperchen auf die Callusbildung hätten dartun können, so schien offenbar damit die von *Erdheim* betonte Störung des Kalkstoffwechsels infolge Exstirpation der Epithelkörperchen in Frage gestellt. Es galt daher, in weiteren Versuchen festzustellen, ob und in welchem Umfange eine Parathyreoidektomie bei der Callusbildung spezifisch zum Ausdruck kommen kann.

In 8 Fällen war es möglich, Störungen im Verkalkungsprozeß des parathyreoiden Callus zu ermitteln, die sich nicht nur auf das neugebildete Knochengewebe des Callus beschränkten, sondern auch in recht deutlicher Weise an den Nagezähnen zu verfolgen waren. Veränderungen an den Nagezähnen der weißen Ratte, wie sie von *Erdheim* zuerst in Begleitung einer chronischen Tetanie beobachtet werden konnten, zeigen sich bekanntlich bei längerer Beobachtungsdauer in

Schmelzdefekten und mangelhafter Verkalkung des Dentins der Nagezähne. Eine Beachtung der Kalkverhältnisse an den Nagezähnen ist insofern bei Callusstudien wünschenswert, da bei der dauernd lebhaften Inanspruchnahme dieser Gebilde Abnutzung und Neubildung des Dentins besonders rege sein müssen, damit aber ein besonders leicht reagierender Indicator für den Zustand des Kalkstoffwechsels des der Epithelkörperchen beraubten Organismus und ein wünschenswertes Vergleichsobjekt für die Verkalkungsverhältnisse des Callus gewonnen wird. Typisch erscheint der folgende Fall.

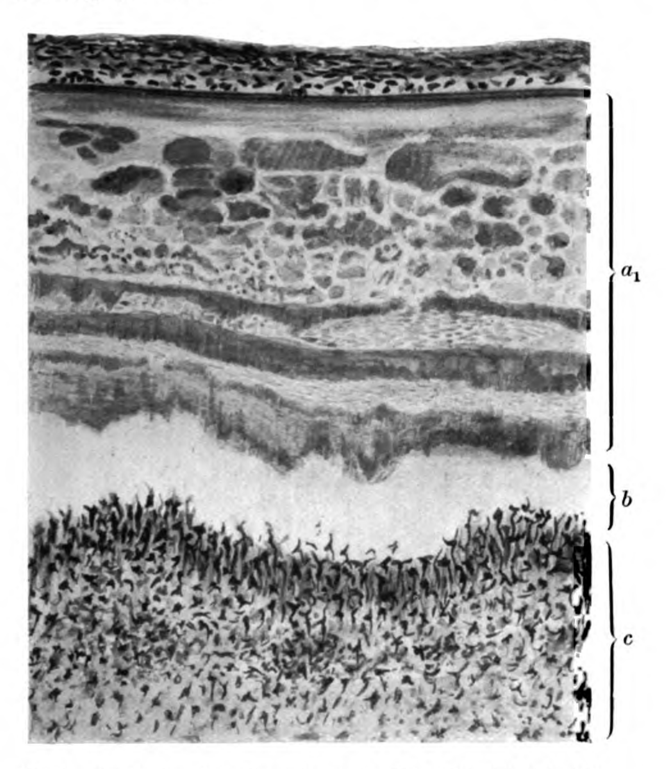


Abb. 1. Parathyreopriver Nagezahn. Leitz Obj. 4, Okul. 4, Tub. 152.
a_1 = unvollkommen verkalktes Dentin; b = unverkalktes Dentin; c = Pulpa mit Odontoblasten.

Ratte 16. Erwachsenes Tier. 15. VII. 1924. Fraktur des linken Unterarmes. 29. VIII. 1924. Exstirpation von 2 Epithelkörperchen und des Callus am linken Unterarm. Fraktur des rechten Unterarmes. 2. X. 1924. Tier stark abgemagert, Fell struppig, Haarausfall. Der untere linke Nagezahn locker von opakem Aussehen, der rechte weniger stark. 10. X. 1924. Morgens tot aufgefunden. Sektion: Hochgradig kachektisches Tier. Der rechte untere Nagezahn am freien Ende abgebrochen, der linke untere mit Schmelzdefekten. Der Callus des rechten Unterarmes noch etwas beweglich.

Mikroskopisch: Halsorgane. Die am lebenden Tier exstirpierten Gebilde er-

weisen sich als die Epithelkörperchen, von denen das eine von mittlerer Größe, das andere relativ klein ist. In den Serienschnitten wurden akzessorische Epithelkörperchen vermißt.

Zähne: Am rechten unteren Nagezahn zeigt der Schmelz, soweit er im Präparat zu verfolgen ist, keine Abweichungen. Das Dentin der konkaven Fläche weist am freien Ende des Zahnes eine Spontanfraktur auf, deren Umgebung chronisch entzündliche Vorgänge zeigt mit hochgradiger Infiltration der Pulpahöhle. Das Dentin der konkaven Seite ist nach dem freien Ende zu relativ breit, schmal dagegen, je mehr es sich der Wurzel nähert und in seiner Gesamtheit (a_1) unvollkommen verkalkt. Beim Sagittalschnitt (Abb. 1)[1]) folgt auf Höhe der Zahnalveole

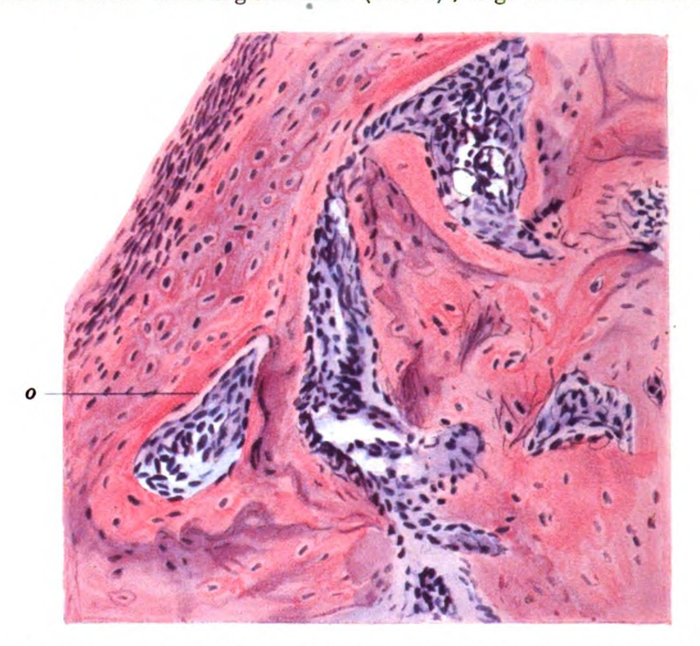


Abb. 2. Callus vor Exstirpation der Epithelkörperchen. Leitz Obj. 6, Okul. 1, Tub. 152. o = osteoides Gewebe.

dem Schmelz eine doppelt so breite Schicht von normal verkalktem, homogen erscheinendem Dentin. Die 5mal so breite anschließende Dentinschicht ist unvollständig verkalkt mit relativ großen Dentinkugeln, deren Umgebung kalkfrei erscheint, während eine 3. gerade so große Schicht etwas verkalkt ist. Der pulpawärts befindliche unverkalkte Dentinabschnitt (b) ist im Vergleich zu normalen Verhältnissen wesentlich verbreitert. Während dieser Teil in seiner Ausdehnung ungefähr dem unvollständig verkalkten Dentin entspricht, ist es gegen dieses mit zahlreichen Ausbuchtungen abgesetzt und an einigen Stellen von Pulpacapillaren unterbrochen. Odontoblasten und Pulpa (c) erscheinen von normalem Aussehen. Der gleiche Befund ist am Dentin der konvexen Fläche sowie an der Wurzel anzutreffen.

Callus vor der Exstirpation der Epithelkörperchen, 44 Tage alt.

---

[1]) Die Abbildungen 1—4 wurden in liebenswürdiger Weise von Fräulein *M. H. Mülberger*, Assistentin am Physiologischen Institut, hergestellt.

Der Radius ist ungefähr in der Mitte mit geringer Verbiegung der Fragmente frakturiert. Am distalen Bruchstück findet sich an seiner Außenseite reichlicher periostaler Callus von kompakter Natur zum großen Teil, um in der Nähe der Bruchspalten spongiösen Bau anzunehmen. Der kompakte Teil hat bereits große Ähnlichkeit mit dem alten Knochen. Der Callus des proximalen Fragmentes ist zum überwiegenden Teil periostalen Ursprunges und nur durch eine dünne Bindegewebsschicht vom 2. Bruchstück getrennt. Zur Hälfte aus kompakter Substanz zusammengesetzt, zeigt der Callus in der Nähe des Bruchspaltes spongiösen Bau mit weiten Markräumen (Abb. 2). Die Spongiosabälkchen bestehen aus verkalktem Knochengewebe, das in Färbung und Zusammensetzung weitgehende Ähnlich-

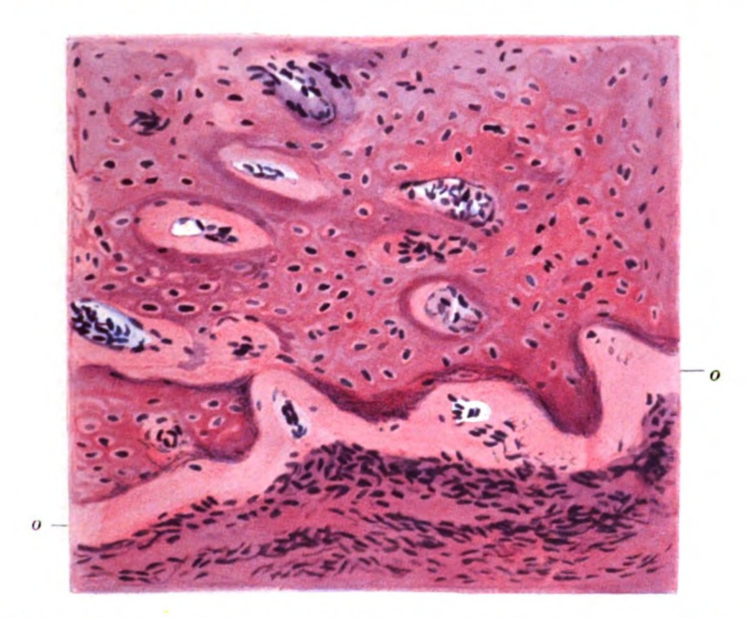


Abb. 3. Callus nach Exstirpation der Epithelkörperchen. Leitz Obj. 6, Okul 1, Tub. 152. *o* = osteoides Gewebe.

keit mit fertigem Knochen aufweist. An einer Stelle findet sich ein so eben erkennbarer schmaler Osteoidsaum (*o*) mit 10 μ Breite. Nicht nennenswerte Reste des Knorpelcallus führen in einen unbedeutenden fibrösen Callus über.

Callus nach Parathyreoidektomie, 42 Tage alt.

Am Radius ist vorwiegend periostaler Callus zu ermitteln, der durchweg spongiöse Form aufweisen kann. Die Spongiosabälkchen des außen gelagerten Callus bestehen im Zentrum aus primitiveren Knochengewebe mit großen plumpen Knochenkörperchen und einer nahezu vollkommen verkalkten Grundsubstanz (Abb. 3). Wie oben bereits geschildert, dient es dazu, vorübergehend eine schnelle Vereinigung der Fragmente herbeizuführen, dann aber einem reiferen Knochengewebe Platz zu machen. Lacunäre Resorption war an ihm nicht zu ermitteln. In gleichem Umfange, es stellenweise übertreffend, liegt ihm unverkalktes osteoides Gewebe (*o*) an mit schmalen schlanken Knochenkörperchen und einer vollkommen verkalkten Grundsubstanz, deren Breite 50—60 μ beträgt. Die Osteoblasten, schmal mit dünnem Protoplasmasaum liegen Spalträumen an, die, primären Mark-

räumen vergleichbar, an einigen Stellen Capillaren nebst wenigen Markzellen demonstrieren.

Sieht man von der Tatsache ab, daß der parathyreoprive Callus 2 Tage jünger ist als der unter normalen Verhältnissen zustande gekommene Callus, da man diese Zeitdifferenz mit Rücksicht auf das weit vorgeschrittene Entwicklungsstadium des Callus vernachlässigen darf, so muß zunächst festgestellt werden, daß der unter parathyreoprivem Regime entstandene Callus ähnlich wie der in der ersten Versuchsgruppe geschilderte Befund sich durch eine Veringerung der Intensität in der Entwicklung auszeichnet und ein Bild zeigt, wie man es bei einem Callus jüngeren Ursprungs zu sehen gewohnt ist. Denn das hier dominierende Knochengewebe von primitivem Bau kann bereits unter normalen Verhältnissen bei einem ca. 30 Tage alten Callus vollkommen abgebaut sein. Es kommt also auch bei dieser Versuchsgruppe zum Ausdruck, daß die Exstirpation der Epithelkörperchen einen hemmenden Einfluß auf die Regeneration des Knochens ausübt und somit, wie bereits oben betont, in dieser Bedeutung der Schilddrüse nahesteht, da nach *Steinlin* eine Thyreoidektomie gleichfalls eine Verzögerung der Callusbildung bedingt.

Was jedoch am parathyreopriven Callus besonders zu betonen bleibt, sind die Störungen in der Verkalkung des neugebildeten Knochengewebes. War am normalen Callus osteoide Substanz nur in eben angedeutetem Saume an einer Stelle zu ermitteln, und mußte sie somit für die Zusammensetzung des Callus ohne jede Bedeutung bleiben, so bildet der unverkalkte Knochen am parathyreopriven Callus einen hervorragenden Bestandteil bei der Regeneration. Denn mit einer maximalen Breite von 60 μ und 50 μ im Minimum übertreffen die osteoiden Säume an Ausdehnung bei weitem das primitive Knochengewebe (Abb. 3). Der nach Exstirpation der Epithelkörperchen im Stadium der chronischen Tetanie befindliche Organismus ist zwar in der Lage gewesen, das im Anfangsstadium gebildete Knochengewebe zu verkalken, um auf diese Weise die Festigkeit des Regenerates zu erhöhen, da offenbar im Beginn die Störungen des Kalkstoffwechsels zunächst nicht so einschneidender Natur sind. Dagegen mußte mit der fortschreitenden Kalkverarmung des Organismus eine Verkalkung des neugebildeten Knochens in normalen Grenzen, wie sie uns der Callus desselben Tieres in gesundem Zustande als willkommenes Vergleichsobjekt liefert, ausbleiben und die Folge ein Überwiegen von osteoider Substanz sein. Daß eine Störung des Kalkstoffwechsels vorlag, ist ja zur Genüge den Dentinveränderungen des Nagezahnes zu entnehmen. Stellt normalerweise (Abb. 4) das unverkalkte Dentin einen schmalen, scharf begrenzten homogenen Rand zwischen Odontoblasten und verkalktem Dentin dar, in 10—15 μ Breite, so sieht man hier einen außer-

ordentlich verbreiterten, mit Ausbuchtungen und Capillaren versehenen Streifen, 60—70 μ breit. Das Dentin selbst zerfällt aber in verschieden stark verkalkte Schichten, von denen nur die äußere schmale mit homogenem Aussehen als normal anzusprechen ist, während die beiden anderen mit den isoliert liegenden Dentinkugeln und den verbreiterten Interglobularräumen als unvollkommen verkalkt imponierten. Im Vergleich zum Befund des parathyreopriven Callus sind hier die Stö-

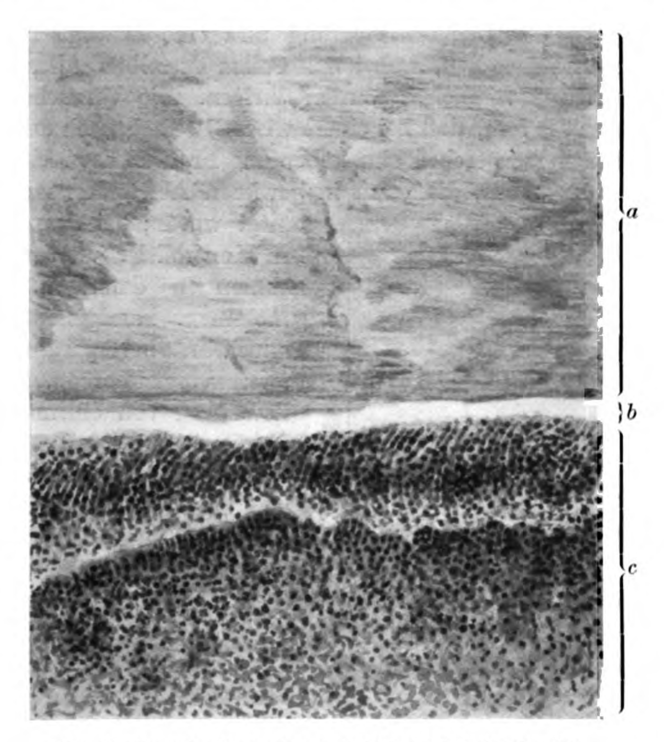


Abb. 4. Normaler Nagezahn. Leitz Obj. 4, Okul. 4, Tub. 152.
a = normal verkalktes Dentin: *b* = unverkalktes Dentin; *c* = Pulpa mit Odontoblasten.

rungen in der Verkalkung scharf ausgeprägt. Die Erklärung liegt wohl darin, daß der Verbrauch von Dentin als einem permanent beanspruchten Organ groß ist und der Ersatz verbrauchter Substanz ununterbrochen erfolgen muß, während es doch beim Callus darauf ankommt, eine einmalige Regeneration in die Wege zu leiten. Wieweit aber dabei Haltbarkeit und Funktion dieser Gebilde beeinträchtigt werden, geht aus den nachweisbaren Spontanfrakturen der Nagezähne hervor, die dann infolge der dadurch bedingten Störung der Nahrungsaufnahme des erkrankten Tieres zum letalen Ausgang führen.

Der parathyreoprive Callus im Röntgenbild.

Sollte die Annahme zu Recht bestehen, daß die Parathyreoidektomie eine Verzögerung der Callusbildung und Störung in der Verkalkung des Callus zur Folge hat, so mußte dieser oben histologisch begründete Einfluß der Epithelkörperchen auf die Callusentstehung sich auch im Röntgenbilde verfolgen lassen. Durch vergleichende Aufnahmen des parathyreopriven und des Kontrolltieres mußte es möglich sein, eine Hemmung in der Callusentwicklung und eine etwaige mangelhafte Verkalkung festzustellen, wobei nur Callus desselben Alters und desselben Knochens verglichen werden durften. Die Versuchsanordnung mußte daher die sein, daß bei einem Tiere 18 Tage nach der Exstirpation der Epithelkörperchen eine subcutane Fraktur des rechten Unterarmes gesetzt wurde, die dann in gewissen Abständen mehrfach geröntgt wurde; bei dem gleich großen Kontrolltier wurden die Aufnahmen in derselben Zeit vorgenommen. Röntgenaufnahme des Callus wurde bei 3 parathyreopriven Tieren vorgenommen, von denen der Befund von einem Tiere kurz geschildert sei.

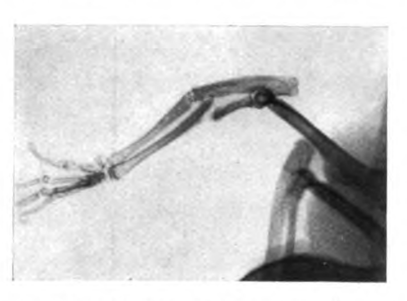


Abb. 5. Röntgenaufnahme des Callus.

Ratte 35. Großes ausgewachsenes Tier. 3. X. 1924. Exstirpation der beiden Epithelkörperchen. 5. X. Zeitweilig Zuckungen an den hinteren Extremitäten, die beim Laufen steif gehalten werden. 10. X. Tetanische Symptome sind abgeklungen. 21. X. Fraktur des rechten Unterarmes. 13. XI., 19. XI., 28. XI., 5. XII., 15. XII. 1924. Röntgeuaufnahme. 20. XII. Exitus. Sektion: Stark abgemagertes Tier. Der rechte Nagezahn ist zwischen oberem und mittlerem Drittel abgebrochen. Organe o. B.

Das Röntgenbild des 23tägigen parathyreopriven Callus (Abb. 5) zeigt eine Querfraktur der Ulna mit geringer Einknickung, wobei die Konkavität radial gelegen ist. Der Radius ist an der Grenze zwischen oberem und unterem Drittel frakturiert, wobei das distale Fragment in geringem Grade ulnarwärts verschoben ist. Ein periostaler Callus der Ulna, der noch nicht brückenartig in seinen beiden Hälften kommuniziert, ist angedeutet in Gestalt eines schmalen hellen Saumes an der Konvexität der Knickung, radialwärts aber nicht zu erkennen. Ein Callus am Radius ist in bemerkenswerter Weise kaum nachweisbar. Beim 29tägigen Callus besteht eine schmale, schwach sichtbare Callusbrücke zwischen den Radiusfragmenten, während die Verhältnisse an der Ulna die gleichen geblieben sind. Im Alter von 38 Tagen hat die

Frakturheilung im Vergleich mit dem Zustand von 23 Tagen keine wesentlichen Fortschritte zu verzeichnen, da der Bruchspalt in der gleichen Ausdehnung an beiden Knochen fortbesteht, während der Callus an den Fragmenten nicht nennenswert zugenommen hat. Beim 46- und 56tägigen Callus (Abb. 6) der Ulna ist der Bruchspalt noch erkennbar. Der periostale Callus des proximalen Bruchstückes erscheint vermindert. Die knöcherne Verschmelzung der Bruchteile steht demnach noch aus. Die Verhältnisse an dem Radius sind dieselben geblieben.

Derselbe Befund ergab sich bei Tier 17 und 18, bei denen der 41- und 47tägige bzw. 46tägige Callus einen noch relativ breiten Bruchspalt neben nur angedeutetem periostalem Callus aufweisen konnte. Der Unterschied zwischen dem schleierartigen Callus und dem alten kompakten Knochen war auch hier offensichtlich.


Abb. 6. Röntgenaufnahme des Callus.


Abb. 7. Röntgenaufnahme des Callus.

Veränderungen am Skelettsystem im Sinne einer Osteomalacie oder Rachitis sind jedoch nicht erkennbar.

Anders geben sich die Verhältnisse beim gleich großen, im übrigen gesunden Tier. Die Röntgenaufnahme des 23tägigen normal gebildeten Callus (Abb. 7) läßt eine Querfraktur von Radius und Ulna in ungefähr gleicher Höhe erkennen, wobei am Radius eine Dislocatio ad lat. cum contract. geringen Umfanges vorliegt. Das distale Ulnafragment zeigt am lateralen Rande einen zarten spindelförmigen Callus, der am proximalen Bruchstück geringer ist. Am Radius besteht ein schräg verlaufender Bruchspalt, der von Callusmassen umschlossen wird. Am 29tägigen Callus ist der Bruchspalt des Radius nur noch im Umfange des distalen Fragmentes angedeutet, während an der ulnaren Seite eine breite Callusbrücke sich gebildet hat. Stellenweise ist ein Unterschied zwischen altem und neugebildetem Knochengewebe nicht zu erheben, so daß

eine scharfe Grenze zwischen beiden Teilen sich nicht ziehen läßt. Der Callus der Ulna hat an Dichte und Umfang zugenommen. Nach neun weiteren Tagen sind die Fragmente von Radius und Ulna durch breite Callusmassen verbunden, der Bruchspalt am Radius aber aufgehoben. Die Bruchstellen sind spindelförmig verdickt, das neugebildete Knochengewebe ist an Dichte kaum vom alten Knochen zu unterscheiden. Die Aufnahme nach 46 und 56 Tagen (Abb. 8) zeigt einen gut konfigurierten Radius und Ulna, die im Bereich der alten Fraktur eine geringe Auftreibung erkennen lassen ohne typische Zeichen eines Callus, der offenbar in bereits gut verkalktes und dem alten Knochen nach Aussehen und Zusammensetzung hochgradig ähnliches Knochengewebe übergeführt ist.

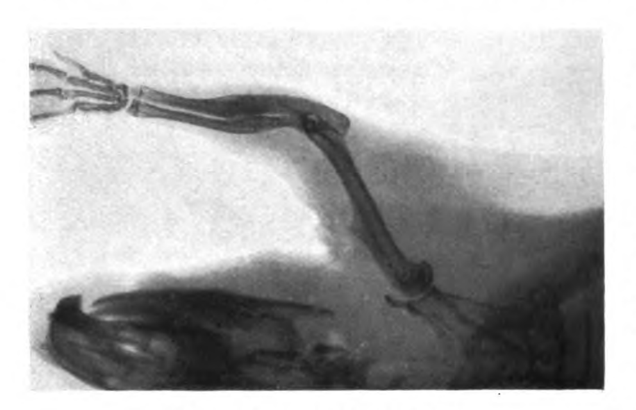


Abb. 8. Röntgenaufnahme des Callus.

Ein Vergleich des parathyreopriven und des normal gebildeten Callus muß daher auch hier wie beim morphologischen Befund zur Feststellung führen, daß die Callusentwicklung wesentlich nach Parathyreoidektomie verzögert ist. Die geringe Dichtigkeit der parathyreopriven Callusmassen ist aber auf eine mangelhafte Verkalkung des neugebildeten Knochengewebes zurückzuführen. Herabsetzung der Entwicklungsenergie und Störung im Kalkstoffwechsel nach Parathyreoidektomie geben sich auch im Röntgenbild als die bemerkenswertesten Faktoren kund, die nach Exstirpation der Epithelkörperchen bei der Callusbildung von Einfluß sind. Hervorgehoben zu werden verdient aber, daß nach dem Röntgenbilde Veränderungen eingreifender Natur vom Charakter einer Rachitis am Knochengewebe des Skelettsystems nicht Platz gegriffen haben. Der Röntgenbefund des parathyreopriven Callus bietet daher eine beachtenswerte Bestätigung der Anschauung über die Beziehung zwischen Epithelkörperchen und Knochensystem, wie sie bei Untersuchung des histologischen Materiales aus der Callusstruktur hatte abgeleitet werden können.

Vergleichen wir die hier geschilderten Ergebnisse der Untersuchung über einen Einfluß der Epithelkörperchen auf die Callusentwicklung, der beim Verlust dieser Gebilde zum Ausdrucke kommt, mit dem Befunde

Erdheims, so muß betont werden, daß in unseren Fällen Veränderungen eingetreten waren, die von *Erdheim* mit dem Zustande des Knochengewebes bei Rachitis mit Recht verglichen wurden, wenn dieser Autor auch gemäß den Anschauungen von *Pommer* einen prinzipiellen Unterschied zwischen Rachitis und Osteomalacie nicht macht und als ausschlaggebendes Merkmal bei der Beurteilung dieser Prozesse nur das Alter des Erkrankten gelten läßt. Denn die kalklose Apposition ist ja das Gemeinsame des rachitischen Callus auf der einen Seite und des unter parathyreopriven Einfluß neugebildeten Knochens auf der anderen Seite. Im Gegensatz zu *Erdheim* war jedoch in unseren Versuchen die kalklose Umformung des Callus nicht so weitgehend, wie sich aus den für die Breite der Osteoidsäumen gefundenen Werte ergeben muß. Einem prinzipiellen Unterschied darf dabei nicht das Wort geredet werden, denn es kann ohne Zweifel ein relativ schmaler Osteoidsaum in eine breitere kalklose Zone bei fortbestehender Schädigung, wie dies nach Exstirpation der Epithelkörperchen in einem für den Organismus stets irreparablen Zustande der Fall sein muß, übergeführt werden. Es kann sich daher nur um graduelle Differenzen in der Ausbreitung des osteoiden Gewebes handeln, die mehr oder weniger durch die den Körper nach Verlust der Epithelkörperchen treffende Umwälzung im Kalkstoffwechsel bedingt sein müssen. Bilder, die für einen osteomalacischen Prozeß gesprochen hätten, wie dies bei *Erdheim* in einem Fall zutraf, kamen nicht zur Beobachtung, denn es war stets bei dem hier untersuchten Material eine im Zentrum befindliche verkalkte Grundsubstanz von primitiverem Bau mit den verbreiterten osteoiden Säumen nachweisbar. Abgesehen davon, daß es, wie auch *Erdheim* betont, schwer sein kann, an Hand des Skelettbefundes das Alter des Tieres aus dem etwa abgeschlossenen Längenwachstum zu bestimmen, und daß damit die Bezeichnung Rachitis oder Osteomalacie in manchen Fällen offen bleiben müßte, ist zu bedenken, daß der mikroskopische Befund häufig ein Zustandsbild gibt dem die weitere Entwicklung nicht ohne weiteres zu entnehmen ist. So wäre es theoretisch denkbar, daß ein parathyreopriver Callus mit rachitischen Verkalkungsverhältnissen bei gesteigerter Resorption des primitiv gebauten Knochengewebes im Zentrum mit folgender kalkloser Apposition zu einem Bilde führen müßte, bei dem nur vollkommen kalklose Spongiosabälkchen (osteoides Gewebe) zu ermitteln wären. Dieser Zustand wurde aber von *Erdheim* in einem Falle festgestellt, dessen Callus er nach der Beurteilung des Kalknachweises als typisch osteomalacisch bezeichnete. Es darf aus diesem Grunde den oben gemachten, von *Erdheim* teilweise abweichenden Mitteilungen, nach denen am Material nur Callus mit Rachitis vergleichbar anzutreffen war, kein entscheidendes Gewicht beigelegt werden. Man wird daher auch die von *Erdheim* konstatierte Möglichkeit, daß ein parathyreo-

priver Callus in bezug auf den Verkalkungsprozeß osteomalacischen Charakter tragen kann, bei dem augenblicklichen Stand unserer Kenntnisse als erwiesen anzunehmen haben.

Von tiefgehender Bedeutung scheint zunächst jedoch die Tatsache, daß in unseren Fällen sowohl histologisch als auch röntgenologisch am Skelettsystem Vorgänge, die theoretisch im Einklang mit dem Callusbefund vorhanden sein müßten, nicht Platz gegriffen hatten, dagegen am Callus mit aller Sicherheit nachweisbar blieben. Rachitische oder osteomalacische Prozesse am Knochensystem waren niemals zu beobachten. *Erdheim* hatte dem Umstand, daß nach der Exstirpation der Epithelkörperchen die kalklose oder unvollkommen verkalkte Apposition im Knochenumbau der Rippe zu Spontanfrakturen führt und in den übrigen Knochen wie Femur, Tibia, Brust- und Schwanzwirbel in einem Falle eine, wenn auch nur mäßige Kalkverarmung eingetreten war, besondere Bedeutung beigelegt, da ja in ihm derselbe wie am Callus vor sich gehende Prozeß in wünschenswerter Weise bestätigt und erweitert wurde. Prinzipiell wird man ja auch übereinstimmende Befunde hierbei zu erwarten haben, da doch in beiden Fällen Knochengewebe, wenn auch in verschiedenem Umfange, neu gebildet werden muß. Ein wesentlicher Unterschied besteht aber insofern, als es beim Callus darauf ankommt, relativ schnell und in relativ größerer Ausdehnung neues Knochengewebe zu liefern, während sich an den alten Knochen eine Neubildung in bescheidenem Umfange je nach dem Verbrauch anschließen wird. Denn Resorption und Apposition sind durchaus physiologische Vorgänge am Skelettsystem wie Zerfall und Ersatz von Zellen in jedem anderen Gewebe. Der Kalkgehalt des Callus dagegen ist nicht nur relativ groß, sondern auch absolut genommen reichlicher als im alten Knochen, wie physiologisch-chemische Untersuchungen dartun konnten. Aus den Mitteilungen von *Herrmann* geht hervor, daß am ausgereiften Knochengewebe Calcium und Phosphor im Verhältnis 1 Ca : 0,6 P vorkommen, eine Konstante, die auch bei den Knochenerkrankungen wie Osteomalacie und Rachitis gewahrt bleibt. Der junge Callus dagegen hat nach *Eden, Herrmann* u. a. einen ziemlich hohen Prozentgehalt an Calcium, während der Phosphorgehalt noch niedrig ist, so daß sich hier ein Verhältnis von Calcium zu Phosphor ergibt wie 1 : 0,2 bis 1 : 0,4. Der Phosphorgehalt des Callus nimmt daher mit der Zeit zu. Daß im jungen weichen Callus der organische Anteil gegenüber dem unorganischen wesentlich erhöht ist, dürfte sich auch aus dem histologischen Befund zur Genüge erklären. Die Vorstellung, daß der Bedarf des Callus an Calcium besonders groß ist, besteht also zu Recht. Damit wird aber auch erklärt, daß sich Störungen im Kalkstoffwechsel besonders bei der Entwicklung des Callus geltend machen müssen, wie sie Begleiterscheinungen der Exstirpation

der Epithelkörperchen sind, während das übrige Skelettsystem durch die Parathyreoidektomie wenig oder kaum in Mitleidenschaft gezogen zu werden braucht. Daher sprechen die Beobachtungen von *Hohlbaum* und die eigenen Untersuchungen nicht prinzipiell gegen die Annahme von *Erdheim*, nach dem sich die Kalkverarmung beim parathyreopriven Stadium auf das gesamte Knochensystem erstrecken soll. Individuelle Schwankungen scheinen auch hier wie bei jedem Krankheitsbild das Typische im Befund verwischen zu können, besonders wohl dann, wenn nie vollkommen auszuschaltende Verschiedenheiten der Versuchstiere derselben Art und augenblicklich unbekannte Faktoren, die vielleicht auf die gestörte Korrelation der Drüsen mit innerer Sekretion zurückzuführen sind, die Wirksamkeit der Parathyreoidektomie abzuschwächen vermögen. Auf den Antagonismus zwischen Epithelkörperchen und chromaffinem System sei in diesem Zusammenhange kurz hingewiesen.

Wie sind nun die Fälle zu erklären, bei denen die Entwicklungsenergie des Callus infolge der Exstirpation der Epithelkörperchen wesentlich herabgesetzt ist, die Kalkverhältnisse dagegen keine auffallenden Abweichungen von der Norm im histologischen Bilde erkennen lassen? Es sind das die Fälle, die im Sinne von *Canal* und *Morel* mit ihrem Einfluß auf die Callusbildung der Wirkung der Thyreoidektomie nahestehen, im übrigen aber morphologische Hinweise spezifischer Natur im Callus auf Beziehungen zu den Epithelkörperchen vermissen lassen. Da die Versuchsanordnung sowie die Ernährung bei allen parathyreopriven Tieren die gleiche war, dürften Verschiedenheiten im Versuch nicht zur Erklärung herangezogen werden. Für diese Erscheinung verantwortlich zu machen ist offenbar die verschieden ausfallende Reaktion der Tiere selbst nach dem operativen Eingriff, wonach der Kalkstoffwechsel in verschieden starker Weise beeinflußt werden kann. Analog der Erscheinung, daß manche Tiere auf die Exstirpation der Epithelkörperchen mit einer akuten tödlichen Tetanie antworten im Gegensatz zu dem gewöhnlich chronisch einsetzenden Verlauf einer Cachexia parathyreopriva, ohne daß bei dem augenblicklichen Stand unserer Kenntnisse eine hinreichende Erklärung dieser Tatsache gegeben werden könnte, bestehen offensichtlich auch Abweichungen im Verhalten des Kalkstoffwechsels, der sich daher auch in einem verschieden starken Ausscheidungsvermögen des Tieres an Calcium wird äußern müssen. Ohne eine teleologische Beweisführung antreten zu wollen, dürfte die Annahme naheliegend sein, daß das Tier im Bestreben, bald die gestörte Funktion der gebrochenen Extremität wieder herzustellen, den zur Callusbildung erforderlichen Kalkgehalt durch erhöhte Abgabe von Calcium aus anderen Geweben trotz Ausscheidung von Kalk in erhöhtem Grade in manchen Fällen aufzubringen vermag. Ist dagegen die Schädigung,

die durch die Exstirpation der Epithelkörperchen im Organismus gesetzt wird, so groß, daß die Regulation des Kalkstoffwechsels mit dem Ziele, für einen besonders gefährdeten Ort, wie es der gebrochene Knochen ist, in bescheidenem Maße Kalk verfügbar zu machen, unmöglich erscheint, so dürfte eine vollständige Kalkverarmung die Folge sein und uns ein Callus die Bilder liefern, wie sie oben besprochen wurden. Die weitere Möglichkeit, daß bei chronischem Verlauf der Tetanie der Kalkmangel am Callus sich auch, eine längere Beobachtungszeit vorausgesetzt, histologisch wird bemerkbar machen müssen, ist nicht von der Hand zu weisen, zumal zweifellos bei längerem Anhalten des parathyreopriven Zustandes die Kalkverarmung an Intensität zunehmen wird. Die herabgesetzte Entwicklungsenergie ist daher die geringere Schädigung am parathyreopriven Callus, die Kalkarmut in Gestalt kalkloser Apposition dagegen die tiefgehendere und für den Organismus bedenklichere Erscheinung, die mit der Exstirpation der Epithelkörperchen dem Tiere zugefügt wird. Wie aber nach früheren Beobachtungen der Kalkgehalt anderer Organe schwankend sein kann, braucht daher auch der parathyreoprive Callus morphologisch nicht immer sichtbare Zeichen eines hochgradigen Kalkmangels aufzuweisen, ohne daß wir in der Lage wären, uns über die physiologisch-chemischen Verhältnisse dabei eine Vorstellung erlauben zu können.

Die Frage nach einem spezifischen direkten Einflusse der Epithelkörperchen auf die Callusbildung manifest geworden beim Epithelkörperchenverlust in Gestalt verbreiterter osteoider Säume hatte *Erdheim* zunächst offen gelassen und weitere Mitteilung über diesen Zusammenhang in Aussicht gestellt. Die Identität zwischen dem rachitischen und parathyreopriven Callus, bei dem das osteoide Gewebe neben einer ausgesprochenen Rückständigkeit in der Callusentwicklung ein im Vergleich zur Norm wesentlich gesteigerter Bestandteil des jungen Callus ist, erklärte dieser Autor in späteren Untersuchungen über Rachitis und Epithelkörperchen mit der Annahme, daß bei der Rachitis und Tetanie eine Epithelkörpercheninsuffizienz in Verbindung mit einer Kalkverarmung des Nagezahndentins und des Callus vorhanden ist. Während bei der Tetania parathyreopriva Epithelkörperchen fehlen, folglich dem erkrankten Organismus die Möglichkeit genommen ist, durch vikariierendes Eintreten von gleichem Gewebe den Funktionsausfall hinzuhalten, führt ihre Insuffizienz in Begleitung des rachitischen Prozesses zu einer Hyperplasie dieser Gebilde und zu morphologischen Veränderungen am Callus, die vollständig denen des parathyreopriven Zustandes gleichen können. Es liegt nahe, für den rachitischen und parathyreopriven Callus auch von diesem Gesichtspunkte aus die Möglichkeit derselben Genese, nämlich eine Epithelkörpercheninsuffizienz anzunehmen. Während eine Rückständigkeit in

der Entwicklung des Callus neben parathyreopriver Grundlage auch als Folge der Thyreoidektomie in Erscheinung tritt, drängt sich die Frage auf, bei welchen Krankheitsprozessen ein kalkarmer bzw. kalkloser Callus außer der bis jetzt nur bekannt gewordenen Begleiterscheinung des parathyreopriven Zustandes möglich ist. Vorgänge, bei denen der Kalkstoffwechsel gestört ist, scheinen hier besonders zur Diskussion zu stehen, besonders dann, wenn infolge erhöhter Ausscheidung von Calcium ein Kalkmangel im Körper sich geltend macht.

Die im Verlauf der experimentellen Cachexia. thymopriva auftretenden Krämpfe führt *Klose* hypothetisch auf eine Säurevergiftung des Organismus zurück, die eine Kalkverarmung und damit hochgradige Knochenstörungen zur Folge hat. Während *Klose* die Osteoporose im thymuslosen Zustand als ein spezifisches thymektogenes Knochenleiden auffaßt, vergleicht *Matti* die Knochenaffektion mit der Rachitis, mit der sie morphologisch die bedeutend gesteigerte Ausdehnung des osteoiden Gewebes gemeinsam habe, wenn auch die Ätiologie eine durchaus verschiedene ist. Von diesem Gesichtspunkte aus ist es zu verstehen, wenn der thymoprive Callus kalkarm ist und damit eine gewissen Ähnlichkeit mit dem parathyreopriven Callus gewinnt, von dem er sich durch sein nur bei jugendlichen Tieren in Frage kommendes Auftreten wesentlich unterscheidet. Als branchiogenes Organ hat demnach der Thymus mit seinem Einfluß auf die Prozesse im Knochensystem und insbesondere auf den Kalkstoffwechsel gewisse Ähnlichkeit mit den Epithelkörperchen, der allerdings nur während der Wachstumsperiode vorhanden sein kann , da ja später eine physiologische Involution des Thymus eintritt. Bei den Beziehungen zwischen Kalkstoffwechsel und Epithelkörperchen dagegen handelt es sich um Wechselwirkungen, die auch am ausgewachsenen Organismus nachweisbar sind, bei der die Funktion des Thymus aber erloschen ist. Wieweit die nach Thymektomie vorhandene Übererregbarkeit des Nervensystems wirklich thymektogener Natur ist, dürfte nicht immer zu entscheiden sein, da eine Läsion akzessorischer Epithelkörperchen im Thymus häufig nicht zu vermeiden sein wird.

Ein hoher Kalkverlust ist sowohl bei perniziöser Anämie (*Morazewski*) als auch für Diabetes mellitus (*Gerhardt* und *Schlesinger*) ermittelt. *Verneuil* will zwar in 4 Fällen bei Diabetes eine verzögerte bzw. unvollkommene Konsolidation sowie Pseudarthrose beobachtet haben. Doch ist dieses Material zu klein, als daß daraus eine für diese Erkrankung typische Komplikation oder gar ein kalkarmer Callus abgeleitet werden dürfte. Die beim Hunger vorhandene, zwar sehr beträchtliche Kalkausscheidung (*Fr. Müller*) kann ja nur vorübergehender Natur sein und damit einen Einfluß auf die Callusbildung nicht beanspruchen. Die während des Krieges in vielen Kreisen vorhandene Unterernährung

führte unter dem Bilde der Hungermalacie der Knochen oder Hungerosteomalacie infolge eines ausgesprochenen Kalkbedürfnisses des Körpers zu einem Abbau des fertigen Knochens, so daß ein autophager Prozeß nach *Neurath* die Folge sein muß. Aus experimentellen Beobachtungen von *Schmorl, Dibbelt* u. a. ist aber bekannt, daß kalkarme Ernährung neben osteoporotischen Erscheinungen, die wegen ihrer Ähnlichkeit mit der Rachitis als pseudorachitische Osteoporose bezeichnet wurden, die Bildung osteoider Säume, wenn auch in geringerer Ausdehnung als bei der Rachitis, bedingt. Auf Grund dieser pathologisch-anatomischen Veränderungen konnte es denn nach *Szenes* in Verbindung mit einer Rachitis tarda bei der Hungerosteomalacie zu den mehrfach beobachteten Spontanfrakturen bzw. Infraktionen kommen. Auffallend ist nun, daß der Callus der Spontanfrakturen, soweit er histologisch untersucht werden konnte, Zeichen einer hochgradigen Osteoporose sowie Andeutungen von Halisterese aufwies, aber keine Verbreiterung von osteoiden Säumen; denn letztere kamen nur dann zur Beobachtung, wenn gleichzeitig eine Rachitis tarda vorlag. Nach *Seeliger* dagegen handelt es sich bei den spontanfrakturähnlichen Veränderungen der Hungerosteopathien, die zu den bereits früher bekannten Knochenerkrankungen der Rachitis, Osteomalacie und Osteoporose zu zählen sind, um die Folgen mechanischer Schädlichkeiten, die Nekrosen im alten Knochen und reparatorisch Callusbildung von normaler Beschaffenheit auslösen. Wenn es nun trotz eines allgemeinen Kalkmangels im Organismus nicht zu der entsprechenden, auch morphologisch nachweisbaren Kalkarmut des Callus kommt, so findet dies seinen Grund vielleicht darin, daß der verfügbare, an anderen Orten abgebaute Kalk gerade noch ausreicht, um an einem gefährdeten Orte des Organismus, der Fraktur, möglichst schnell eine Reparation in die Wege zu leiten. Im Sinne dieser Annahme sprechen auch die Beobachtungen von *Cohn*, der einen Kalktransport von einer minder gefährdeten Knochenstelle an den Ort der Callusbildung infolge erhöhter Nachfrage nach Kalk für möglich erachtet.

Inwieweit die bei Skorbut vorhandene allgemeine Osteoporose (*Aschoff, Koch*) einen pathologisch kalkarmen Callus bedingen kann, war an Hand der Literaturangaben nicht zu entscheiden. Offen bleibt auch die Frage nach der Möglichkeit eines kalkarmen bzw. kalklosen Callus in Begleitung des senilen Marasmus, der ja mit einer starken Atrophie aller Organe verbunden zu sein pflegt.

Rachitis und Osteomalacie sowie der parathyreoprive Zustand sind daher am erwachsenen Organismus zur Zeit die Krankheitsgruppen, bei denen sich ein kalkarmer bzw. kalkloser Callus bilden kann. Da aber Rachitis und Osteomalacie gewisse Beziehungen zu den Epithelkörperchen aufweisen, scheint der kalkarme Callus vorwiegend auf eine

Schädigung der Epithelkörperchen hinzudeuten, wobei unberücksichtigt bleibt, ob die Affektion der Epithelkörperchen das Primäre oder nur die Folge des Krankheitszustandes darstellt. Die Bedeutung der Epithelkörperchen für den Kalkstoffwechsel muß daher auch heute voll und ganz anerkannt und damit die Beziehungen dieser Gebilde zu manchen Vorgängen im Knochensystem beachtet werden. Wenn auch *Morels* experimentelle Folgerungen durch ein Knochentrauma (Anbohrungen, Frakturen usw.) die Symptome einer ausgebrochenen Tetanie zum Verschwinden bringen zu können, keinerlei Bestätigung (*Guleke*) und aber auch keine hinreichende Erklärung aus der seitherigen Vorstellung über die Funktion der Epithelkörperchen finden konnte, so bleiben auch heute noch die Tatsachen bestehen, daß die Rachitis von einer Hyperplasie der Epithelkörperchen, der Verlust dieser Organe aber eine Kalkarmut des Nagezahndentins und des parathyreopriven Callus bedingt. Der kalkarme parathyreoprive Callus der Ratte scheint stets von Zahnveränderungen mikroskopischer Natur begleitet zu sein, während umgekehrt trotz sichtbarer Störungen in der Verkalkung des Dentins morphologische Hinweise auf eine Anomalie im Kalkgehalt des Callus fehlen können, da offenbar der Zahn in der Störung des Kalkstoffwechsels das empfindlichere Gebilde darstellt.

Das weitere Schicksal des parathyreopriven kalkarmen Callus bleibt insofern unklar, als die chronische Tetanie der weißen Ratte von letalem Ausgang begleitet ist. Wir wissen aber von *Erdheim*, daß es durch homioplastische Transplantation von Epithelkörperchen bei der Ratte gelingt, am Nagezahn dieses Tieres wieder normale Verkalkungsverhältnisse herzustellen. Da bis zur Wiederherstellung der Funktion des transplantierten parathyreoidealen Gewebes einige Zeit verstreichen muß, äußert sich der parathyreoprive Zustand in Gestalt des Transplantationsstreifens. Diesen Weg für Callusstudien zu benutzen, scheint insofern nicht Erfolg zu versprechen, als ja der im Knochen stets vor sich gehende Abbau alter Substanz neben dem Anbau neueren Gewebes klare Bilder nicht erwarten läßt. Vom rachitischen und osteomalacischen Callus aber ist zu erwarten, daß die Heilung der Krankheit auch normalen Ersatz von geschädigtem Knochengewebe wird nach sich ziehen können. Prinzipiell wird man daher auch für den parathyreopriven Callus ähnliche Voraussetzungen unter Vorbehalt machen dürfen, daß nämlich die abgeklungene Tetanie auch wieder zu einem normalen Kalkstoffwechsel wird führen können und damit eine regelrechte Callusbildung gesichert erscheint.

Von gewisser klinischer Bedeutung erscheinen diese Fragen, als die Tetanie jeder Ätiologie durch eine Fraktur kompliziert sein könnte und damit therapeutisches Handeln erforderlich würde. Liegen bis jetzt auch Beobachtungen über den Einfluß der Tetanie auf die Callus-

bildung beim Menschen nicht vor, so war doch der Kalkstoffwechsel des Menschen im parathyreopriven Zustand bereits mehrfach Gegenstand der Untersuchung. Während in einigen Fällen die Kalkausscheidung erhöht gefunden wurde, blieb bei anderen Beobachtungen die Feststellung dieser Tatsache aus. Doch ist nach *Biedl* im parathyreopriven Stadium der Kalkgehalt des Blutes, insbesondere die Calciumionenkonzentration herabgesetzt und damit die Möglichkeit gegeben, therapeutisch die Krankheit zu beeinflussen. Die Zufuhr von Kalksalzen scheint daher in erster Linie begründet zu sein, zumal ja nachweislich durch Verabfolgung von Chlorcalcium die tetanischen Krämpfe aufgehoben und vermindert werden. Inwieweit Verabreichung von Organpräparaten (Parathyreoidintabletten) therapeutisch Günstiges herbeizuführen vermag, wird von der Schwere des Krankheitsbildes abhängen, während offenbar die Kalktherapie schnell bei bedrohlichem Zustande wirken dürfte.

Der parathyreoprive Callus der weißen Ratte nimmt nach diesen Untersuchungen insofern eine Sonderstellung ein, als die Regeneration des Knochengewebes im parathyreopriven Zustande unter für den Organismus denkbar ungünstigen Verhältnissen erfolgen muß. Neben den Erscheinungen einer allgemeinen Kachexie ist die vermehrte Kalkausscheidung im Harne bzw. die herabgesetzte Kalkretention im Organismus (*Kojima*) in diesem Zusammenhang von besonderem Interesse. Die durch die Cachexia parathyreopriva bedingte Herabsetzung der Entwicklungsenergie zeigt sich in einer Verzögerung der Callusbildung, indem eine wesentlich längere Zeit für die einzelnen Stadien erforderlich ist. Anatomischer und röntgenologischer Befund zeigen eindeutig, daß der Organismus nach der Totalexstirpation der Epithelkörperchen zur Beseitigung eines Defektes mit einer wie unter normalen Verhältnissen einsetzenden Neubildung von Gewebe reagiert, die jedoch, wie oben betont, langsam erfolgt. In manchen Fällen, bei denen offenbar die Alteration des Körpers durch den Verlust der Epithelkörperchen besonders schwer ist und einen frühen letalen Ausgang bedingt, kommt es im parathyreopriven Callus zu einer ausgesprochenen Kalkarmut, die sich morphologisch mit einem rachitischen Befund vergleichbar in breiten osteoiden Säumen zeigt. Stets vergesellschaftet mit Zahnveränderungen, bei denen eine mangelhafte Verkalkung des Dentins im Vordergrunde steht, ist der kalkarme Callus die Folge einer maximalen Schädigung, die dem Körper durch den operativen Verlust der Epithelkörperchen zugefügt wird. Wenn der kalkarme Callus nicht immer die unausbleibliche Folge der Tetanie ist, so steht diese Erscheinung im Einklang mit dem Befund physiologisch-chemischer Untersuchungen des parathyreopriven Zustandes beim Menschen, bei denen es gleichfalls nicht immer zu einer nachweisbaren er-

höhten Kalkausscheidung gekommen war. Nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen scheint, von der thymektogenen Ätiologie beim jugendlichen Tiere abgesehen, der kalkarme Callus in Verbindung mit einer Affektion der Epithelkörperchen aufzutreten, wie ja auch neuere Fütterungsversuche von *Sorour* an weißen Ratten Osteoporose mit einer Vergrößerung der Epithelkörperchen feststellen konnten. Auch nach vorliegenden Untersuchungen muß ein Zusammenhang zwischen Epithelkörperchen und Prozessen des Knochensystems anerkannt werden, die mit der Annahme eines Einflusses der Epithelkörperchen auf den Kalkstoffwechsel ihre Erklärung finden.

Literaturverzeichnis.

Aschoff-Koch, Skorbut. Jena 1919. — *Biedl*, Innere Sekretion. 4. Aufl. 1922. *Bircher*, Arch. f. klin. Chirurg. **91**. — *Canal*, Arch. per le scienze med. **34**. 1910. — *Cohn*, Arch. f. klin. Chirurg. **112**. — *Dibbelt*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **48**. — *Erdheim*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **7**. — *Erdheim*, Denkschr. d. Akad. d. Wiss. **90**. — *Fleischmann*, Wien. klin. Wochenschr. 1907; Oster. Vierteljahrsschr. f. Zahnk. 1909. — *v. Fürth*, Ergebn. d. Physiol. (Asher-Spiro) 1909. — *Gerhardt-Schlesinger*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **42**. — *Gudernatsch*, Zentralbl. f. Physiol. **26**. — *Guleke*, Arch. f. klin. Chirurg. **106**. — *Klose*, Chirurgie der Thymusdrüse. Neue dtsch. Chirurg. 1912. — *Klose-Vogt*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **69**. — *Kocher*, Arch. f. klin. Chirurg. **29**. — *Kojima*, Quart. journ. of exp. physiol. **11** (nach *Biedl*). — *Herrmann*, Arch. f. klin. Chirurg. **130**. — *Hofmeister*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **11**. — *Hohlbaum*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **53**. — *McCallum-Vögtlin*, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. **11**. — *Morel*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **68**. 1910. — *Neurath*, Zeitschr. f. Kinderheilk. **1**. — *Pommer*, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. 1885. — *Schmorl*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **73**. — *Seeliger*, Arch. f. klin. Chirurg. **122**. — *Sorour*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **71**. — *Steinlin*, Arch. f. klin. Chirurg. **60**. — *Stöltzner*, Jahrbuch f. Kinderheilk. **63**. — *Szenes*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **33**. — *Toyofuku*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **7**. — *Verneuil*, Bull. de l'acad. de méd. **47**. 1883.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Juliusspitals Würzburg. — Leit. Arzt: Oberarzt Dr. *Bundschuh.*)

Zur Kenntnis der Pankreasschädigung bei Duodenalresektion wegen Ulcus.

Von

Eduard Bundschuh.

(Eingegangen am 19. März 1925.)

Die große Mehrzahl der Chirurgen ging, nach der Literatur der letzten Jahre zu schließen, bei der operativen Behandlung des Magen-Duodenalulcus zu den radikalen Methoden, der Resektion über. Während wir nun bei der Resektion des Magenulcus meist mit den Nachbarorganen weniger in Kollision kommen, die wir fürchten müssen, ist das beim Duodenalulcus mehr gegeben. Ich will allerdings nicht leugnen, daß auch große Penetrationen eines Magenulcus in die Bauchdecken, Leber, Pankreas oder Kolontransversum usw. der Resektion große Schwierigkeiten bereiten, deren Erfolg und den post operativen Verlauf sehr gefährden können. Bei meinen zahlreichen, in die Bauchspeicheldrüsen penetrierten Magengeschwüren habe ich nie eine Pankreasschädigung gesehen; ich habe alle diese Ulcera reseziert und ging so vor, daß ich stumpf oder auch scharf den Rand des Magenulcus vom Pankreas ablöste, dabei aber vermied, in die Pankreassubstanz einzudringen; vielmehr versuchte ich, die mit dem Pankreas verbackene Serosa und Muscularis des Magens um den Ulcusrand teilweise auf dem Pankreas stehen zu lassen. Der Ulcusgrund in der Bauchspeicheldrüse wurde mit Tupfer ausgewischt, hernach mit Jodtinktur betupft. Oft wurde ein Stückchen Netz darüber genäht. Ich bin damit gut gefahren. Eine Ausschneidung des Geschwürsgrundes mit Messer oder Thermokauter habe ich nie gemacht.

Mehr als diese Penetration des Ulcus des Magens fürchten wir diejenigen des Zwölffingerdarmes in das Pankreas größtenteils wegen des schweren Abkommens von Pankreas und des sich dann schwierig gestaltenden Duodenalstumpfverschlusses. Bei diesem Ablösen des Duodenums von der Bauchspeicheldrüse werden ja oft leichte Verletzungen des Pankreas zustande kommen, die den Heilungsverlauf nicht stören. Viel gefährlicher müssen natürlich Verletzungen der im

Pankreaskopf verlaufenden Ausführungsgänge der Bauchspeicheldrüse und des Ductus choledochus werden, weshalb wir ja auch diejenigen Duodenalulcera, bei denen diese Gefahr besteht, nicht resezieren. Obwohl auch das Duodenalulcus heute von den meisten Chirurgen, wie mir scheinen will, wenn irgend möglich, reseziert wird, und wir nur ungerne ein Ulcus zurücklassen, ist eigentlich von Pankreasschädigung nach diesen Operationen in der Literatur nur ganz wenig berichtet, so daß wir wohl annehmen dürfen, daß sie kaum oder doch nur äußerst selten vorkommen; ich sehe dabei natürlich von groben Verletzungen des Duktus Wirsungianus und choledochus ab. Nur *Clairmont*[1]) machte vor kurzem auf solche Pankreasschädigungen bei und nach der Duodenalresektion wegen Ulcus besonders aufmerksam, schilderte einige eigene Fälle und weist auf die wenigen in der Literatur hin. Die Zahl der Fälle ist aber sehr klein.

Ich machte bisher in Würzburg 150 Magenresektionen (140 wegen Ulcus, 10 wegen Carcinom), bei denen durchweg sich die Resektion bis jenseits des Pylorus auf das Duodenum erstreckte, und beobachtete einmal eine Schädigung des Pankreas infolge der Resektion. Es handelte sich dabei um ein Ulcus pylori übergreifend auf das Duodenum, bei dem nach der ganzen Lage des Falles ein glatter Heilungsverlauf zu erwarten stand: trotzdem wurde durch die Resektion die Bauchspeicheldrüse so stark geschädigt, daß sehr schnell nach der Operation der Exitus eintrat. Ich glaubte deshalb diesen Fall hier mitteilen zu sollen, zumal auch die Ursache der Pankreasschädigung durch den anatomischen Befund völlig geklärt wurde.

Krankengeschichtenauszug: Die 43jährige K. K. war früher gesund, hat jedoch schon seit über 10 Jahren Magenbeschwerden, bestehend in saurem Aufstoßen, Schmerzen in der Magengrube, die wechselnd, bald stärker, bald schwächer sind; nach dem Essen hat sie ein Gefühl von Völle im Leib, muß dann auch manchmal erbrechen. Sie hat wegen dieser Beschwerden schon mehrmals *Leube*-Kuren durchgemacht, worauf sie sich jeweils etwas besser fühlte; aber bei nachfolgender Nichteinhaltung strenger Diät waren die alten Beschwerden immer wieder da.

Befund: Bei der sonst gesunden, gut genährten Frau ergibt die Untersuchung des Magensaftes eine starke Hyperacidität, Röntgenuntersuchung des Magens zeigt in der Gegend des Pylorus ein Dauerdepot, der Magen entleert sich in 10 Stunden nur gering trotz starker Motilität. Im Stuhl Blut positiv.

Diagnose: Gutartige Pylorusstenose infolge Ulcus.

Operation am 19. IX. 1923 (*Bundschuh*). Allgemeinnarkose. Magen erweitert, hat hypertrophische Muscularis. Am Pylorus narbige Verdickungen und Verwachsungen. Man fühlt an der Hinterwand des Pylorus deutlich eine Ulcusnische. Das Duodenum und die Porta hepatis sind nicht stärker an das Ulcus durch Narben herangezogen; jedoch ist der Kopf der Bauchspeicheldrüse nicht wie sonst horizontal nach rechts gerichtet, sondern erscheint etwas mehr nach oben gegen den horizontalen Zwölffingerdarmanteil aufgerichtet, ohne daß er stärker in Verwachsungen

[1]) *Clairmont*, Über Pankreasschädigung bei und nach der Duodenalresektion wegen Ulcus. Schweiz. med. Wochenschr. **53**, Nr. 12. 1923.

eingebettet wäre. Am übrigen Magen keine Veränderungen. Wenn auch das Ulcus auf dem Pankreas festsitzt, hat man doch den Eindruck, daß man es leicht resezieren und den Duodenalstumpf noch gut versorgen könne, weshalb Isolierung des Magens zunächst an der großen Kurvatur, dann an der kleinen vom Pylorus aufwärts bis etwa zur Hälfte des Magens, hernach Mobilisierung des Pylorus, an dessen Hinterwand ein Ulcus nicht penetriert auf dem Pankreas festsitzt. Das Ulcus wird stumpf und scharf von der Bauchspeicheldrüse abgelöst. Das weitere Loslösen des angrenzenden Zwölffingerdarmes vom Pankreas gestaltet sich schwer. Hier ist das Duodenum sehr fest mit dem Pankreaskopf verwachsen, und die Loslösung gelingt nur unter Anwendung von Messer und Schere, nicht wie sonst oft unter Abschieben mit einem Tupfer. Dabei erscheint diese intensive Verbindung des Zwölffingerdarmes mit dem Bauchspeicheldrüsenkopf nicht durch Narben bedingt zu sein, sondern man hat den Eindruck, als ob diese feste Verwachsung eine kongenital bedingte sei. Immerhin gelingt es ganz gut, das Duodenum etwa $1^1/_2$ cm vom Pankreas abzulösen. Dabei entstehen allerdings kleinste oberflächliche Pankreasverletzungen. Die Blutung aus dem Pankreas ist nicht besonders stark und läßt sich leicht stillen. Der Pankreasgang kommt nicht zu Gesicht. Quere Durchtrennung des Duodenums peripher vom Ulcus etwa $^1/_2$—1 cm jenseits des Pylorus. Der Zwölffingerdarmstumpf ist noch etwa 1 cm weiter von der Bauchspeicheldrüse abgelöst, und läßt sich leicht bis etwa zur Magenmitte soweit der Magen von seinen Verbindungen ausgelöst ist, heranbringen, weshalb quere Durchtrennung des Magens etwa in seiner Mitte und Vereinigung des Magen- und Duodenalstumpfes nach *Billroth I* mit dreischichtiger Naht, die sich leicht ausführen läßt.

Präparat: Das resezierte Magenstück ist an der großen Kurvatur 20, an der kleinen 12 cm lang. Die Magenschleimhaut ist gastritisch, an der Hinterwand des Pylorus ist ein erbsengroßes callöses Ulcus.

Nach der Operation erholt sich die Kranke schnell von der Narkose, befindet sich am Abend den Umständen entsprechend gut, der Puls ist kräftig, etwa 100, kein Erbrechen.

Etwa 24 Stunden nach der Operation verfällt die Kranke ziemlich plötzlich, hat blasses Gesicht, Aufstoßen und Erbrechen, eingesunkene Augen, stark beschleunigten, ganz schwachen, flatternden Puls, etwas aufgetriebenen Leib, der mäßig druckempfindlich ist; jedoch kein wesentlicher Erguß im Abdomen nachweisbar; kein Blutbrechen.

Dieser schnelle und schwere Verfall der Kranken läßt sich bei dem glatten Operationsverlauf nicht recht erklären; immerhin wird am meisten an eine postoperative Blutung gedacht, obwohl ich eine solche bisher bei meinen Magenresektionen nie beobachtet hatte, weshalb sofort Relaparatomie. Nach Öffnen der Bauchhöhle zeigt sich etwas vermehrtes klares seröses Exsudat, etwas fadsüßlicher Geruch und vor allem Fettgewebsnekrosen präperitoneal um das Ligamentum teres hepatis; auch im Netz und im Mesenterium wie retroperitonialen Gewebe sind Fettgewebsnekrosen. Die Magenresektionsstelle wird nachgesehen, sie ist intakt, zeigt gute Verklebung der Resektion. Die Resektionsstelle wird vom Pankreas, das nicht wesentlich geschwollen und entzündet erscheint, abgehoben.

Jetzt sieht man an der Stelle wo der horizontale Teil des Duodenum von der Bauchspeicheldrüse abgelöst worden war, kleinste, hirsekorngroße nekrotische Partien der Pankreasoberfläche. Man muß deshalb annehmen, daß an diesen Stellen Bauchspeichel in die Bauchhöhle gelangt ist und zu Fettgewebsnekrosen und zur Bauchspeichelperitonitis geführt hat, weshalb Tampon auf die Gegend der Pankreasschädigung und Spülung der Bauchhöhle mit Kochsalzlösung. Hernach erholt sich die Kranke nicht, noch 2 mal intravenöse Kochsalzinfusion, trotzdem 36 Stunden post operationem Exitus letalis.

Sektionsbefundauszug[1]): Anatomische Diagnose: Zustand nach Magenresektion kleine mechanische Verletzung am Pankreaskopf, Naht der Operationsstelle. Ausgedehnte Fettgewebsnekrose, besonders in der linken oberen Bauchregion und dem hier befindlichen retroperitonealen Fettgewebe.

Das große Netz weist verstreute, zackige, hanfkorngroße weiße Flecke auf und hat in seinem linken Abschnitt eine mehr diffus grauweiße Oberflächenverfärbung. In der Gegend des Pankreasschwanzes und der linken Niere ist die ganze Fettgewebsoberfläche ausgedehnt weiß, schorfähnlich. Die sonstige schwefelgelbe Farbe der Fettgewebsnekrose ist hier kaum irgendwo vorhanden. Leichenfäulnis. Die Magennähte sitzen gut und halten dicht. Der Pylorus ist operativ entfernt. Am Kopfteil der Bauchspeicheldrüse eine kleine lädierte Stelle, an der auch eine Ligatur sitzt und die oberflächlich nekrotisch ist. Der Pankreasgang mündet $1^1/_2$ cm peripher von der gutsitzenden und schließenden Resektionsnaht, er ist überall von mittlerer Weite, frei von Kongrementen und Verletzungen, nur in der Nähe seiner Einmündungsstelle ist seine Schleimhaut geschwollen und gerötet. Er mündet nicht mit dem Gallengang in der Papilla Vateri, sondern $3^1/_2$ cm weiter oben in der Papilla duodeni minor und erweist sich als einziger Pankreasgang, als Ductus Santorini; ein Ductus Wirsungianus fehlt. An der Resektionsnaht und in deren Umgebung, nach beiden Seiten etwa 2 cm weit reichend, ist die Schleimhaut ödematös geschwollen; in dieser geschwollenen Partie liegt auch noch die Papilla duodeni minor. Das Pankreas selbst ist nicht geschwollen, nicht vergrößert und nicht verhärtet. Makroskopisch läßt sich kein Ast des Ausführungsganges nach der Läsionsstelle verfolgen, keine Pankreatitis. Gallengangsystem o. B.

Epikrise: Wir haben hier einen Fall von Bauchspeichelperitonitis im Anschluß an eine Magenresektion, wobei es durch Ablösen des Duodenum vom Pankreaskopf zu einer Verletzung des Pankreas kam. Obwohl solche Verletzungen des Pankreas auch sonst bei Pylorus-Duodenumresektionen häufig vorkommen, sehen wir doch die Bauchspeichelperitonitis nicht. In unserem Falle kam sie wohl folgendermaßen zustande: die Magenduodenal-Resektionswunde führte, wie auch jede andere Wunde, zur reaktiven Schwellung des Gewebes der Umgebung, besonders der angrenzenden Magen- und Zwölffingerdarmschleimhaut. Infolge einer angeborenen Anomalie: Fehlen des Ductus Wirsungianus und Mündung des Ductus Santorini in der Papilla duodeni minor weiter oben pyloruswärts liegt diese Papilla duodeni minor noch in der reaktiv geschwollenen Partie, nicht nur die die Papilla überziehende Duodenalschleimhaut ist geschwollen, sondern auch im Bereiche der Papilla die Schleimhaut des Ductus Santorini. Diese bedingte, ähnlich dem katarrhalischen Ikterus, eine Bauchspeichelstauung und Übertritt von Bauchspeichel aus dem verletzten Pankreas in die Bauchhöhle, die Bauchspeichelperitonitis und den Tod.

Solche Anomalien des Ductus pancreaticus sind nicht sehr selten und bekannt. Während nun der in der Papilla Vateri mündende Ductus Wirsungianus kaum in die Gefahrzone bei der Ulcusresektion kommt, ist dies vielmehr beim akzesorisschen Gang, dem Ductus Santorini,

[1]) Die Sektion wurde von Herrn Prof. *Kirch* vom pathologischen Institut ausgeführt. Er hatte die Liebenswürdigkeit, uns das Protokoll zu überlassen.

gegeben. Auch hierüber verdanken wir besonders *Clairmont*[1]) eingehende Untersuchungen. Er machte diese gerade mit Rücksicht auf die Fragestellung: Wie können diese Bauchspeichelausführungsgänge, besonders der Ductux Santorini, bei der Duodenalresektion geschädigt werden, und welche Abflußwege stehen dem Bauchspeichel nach Unterbindung des akzessorischen Ganges noch zur Verfügung.

Nach den Angaben der Literatur und seinen eigenen Beobachtungen stellte so *Clairmont* 10 Variationen der Pankreasausführungsgänge fest, von denen hier vier von allen wichtig sind, weil bei ihnen der aksessorische Gang selbständige Bedeutung hat. Es sind das folgende:

Der Ductus Santorini ist:

1. der einzige Ausführungsgang für die ganze Bauchspeicheldrüse wie in meinem Falle,

2. der einzige Weg für das Sekret eines wesentlichen Teiles des Pankreas,

3. der einzige Weg für eine kleine isolierte Pankreasinsel,

4. der hauptsächlichste Weg für den Pankreassaft neben einem kleinen Ductus Wirsungianus.

Diese 4 Variationen sind in höchstens 10% der darauf untersuchten Leichen beobachtet worden. Sie erklären sich entwicklungsgeschichtlich aus der embryonalen Anlage des Pankreas, das sich aus seiner ursprünglich größeren dorsalen, weiter pyloruswärts in der Papilla minor in das Duodenum einmündenden und 2 ventralen entwickelt, wovon sich die linke bald wieder zurückbildet; die rechte ventrale Anlage mündet mit dem Ductus choledochus in der Papilla Vateri. In der weiteren Entwicklung verbinden sich diese beiden Anlagen, der Ausführungsgang der ventralen Anlage tritt meist mit dem der dorsalen in Verbindung, und der Gang der ventralen Anlage wird dabei mit obigen Ausnahmen der Hauptausführungsgang.

Diese Ergebnisse *Clairmonts* lassen erkennen, wie gefährlich eine Unterbindung und Verletzung des Ductus Santorini werden kann. *Clairmont* führt auch Beispiele dafür an. Aber es ist noch nicht einmal nötig, daß der Ausführungsgang selbst verletzt ist; auch ohne dies können das Leben bedrohende Pankreasschädigungen bei der Duodenalresektion wegen Ulcus zustande kommen. *Clairmont* berichtet auch über solche Fälle und läßt einen durch *Peicie*[2]) ausführlich schildern, bei dem *Clairmont* ein nicht in das Pankreas penetriertes, sondern nur mit der Bauchspeicheldrüse narbig verwachsenes Ulcus nach *Mikulicz-Krönlein* resecierte; es kam danach zu einer eitrigen Pankreatitis, Pankreas- und Fettgewebsnekrose, die schließlich ausheilte.

---

[1]) *Clairmont*, Zur Anatomie des Ductus Wirsungianus und Ductus Santorini. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **159**. 1920.

[2]) *Peicie*, Akute eitrige Pankreatitis mit subcutanen Fettgewebsnekrosen nach Duodenalresektion wegen Ulcus. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **159**. 1920.

Für diese eitrige Pankreatitis führt *Peicie* mehrere Erklärungsmöglichkeiten an. Die einfachere und ungezwungenere Erklärung ist ihm die Annahme, daß die Infektion direkt vom Duodenalstumpf, der auf den angefrischten Pankreaskopf aufgenäht war, auf das Pankreas übergriff und sich dann im Pankreas weiterverbreitete. Der zweite mögliche Infektionsmodus ist die aufsteigende Infektion vom Duodenum aus durch den Ductus Wirsungianus. Für das Zustandekommen konnte nach *Peicie* die Abknickung der zur Gastroenteroanastomose hinführenden sog. zuführenden Jejunumschlinge verantwortlich gemacht werden, was zur Stauung und abnormen Zersetzung in diesem Darmteil, zur Kompression der Bauchspeichelgangeinmündungsstelle und folgender Stauung im Pankreaskanal führte. Außerdem könnten beide Infektionsmöglichkeiten, Stauung im Gangsystem und vom Duodenalstumpf auf das Pankreas übergeleitet Entzündung zusammengewirkt und die eitrige Pankreatitis verursacht haben. Da dieser Fall *Clairmont-Peicie* in Heilung überging, konnte er anatomisch nicht genau erklärt werden. Er scheint aber am meisten von den übrigen Fällen der Literatur dem meinen zu gleichen und sich vielleicht auch nach Kenntnis meines Falles leichter erklären lassen. Mein Fall gleicht, was den Sitz des Ulcus anbelangt, dem von *Peicie*. Bei mir wie bei *Peicie* kommt bei der Resektion des Ulcus ein Pankreasgang nicht zu Gesicht und wird nicht verletzt. *Clairmont* machte in *Peicies* Fall die Resektion nach *Mikulicz-Krönlein* und nähte den Duodenalstumpf auf den aufgefrischten Pankreaskopf. Wie in meinem Falle kam es auch bei *Peicie* schon am Tage nach der Operation zu peritonitischen Erscheinungen und hohem Puls, die bei meinem Falle durch Bauchspeichelperitonitis schnell zum Tode führte, bei *Clairmont* unter dem Bilde einer eitrigen Pankreatitis schließlich ausheilten.

Ich kann in meinem Falle eine Infektion von der Magenresektion fortschreitend auf das angefrischte Pankreas, wie es *Peicie* in seinem Falle für sehr wahrscheinlich hält, nicht annehmen. Wohl ergibt die Sektion an der Pankreasanfrischungsstelle kleinste Nekrosen. Man hat aber anatomisch nicht den Eindruck, daß von hier aus die Infektion nach dem Pankreasinnern fortgeschritten sei. Vielmehr Wahrscheinlichkeit hat die zweite Infektionsmöglichkeit, die in meinem Falle auch anatomisch begründet ist, nämlich die Stauung im Pankreasgangsystem. Wir sehen in meinem Falle eine reaktive Schwellung der Papilla duodeni minor, in der der einzige Ausführungsgang, der Ductus Santorini, mündet, und außerdem in der nächsten Umgebung auch Schwellung der Schleimhaut des Ausführungsganges. Hierdurch kam es sicherlich zu einer Stauung im Pankreasgang, ohne daß damit gesagt sein soll, daß die Verengerung des Ausführungsganges eine vollständige war. Druck von Duodenalinhalt auf die Papilla und dadurch bedingte Stauung

liegt in meinem Falle nicht vor. Nun braucht eine vielleicht nur geringe Stauung im Pankreasgang noch nicht ohne weiteres zu Pankreasnekrose und Bauchspeicheslperitonitis mit Fettgewebsnekrosen usw. zu führen; da hat vielleicht als zweites begünstigendes Moment in meinem Falle die operative Pankreasverletzung an der Anfrischungsstelle gewirkt. Eine eitrige Pankreatitis lag bei mir nicht vor; aber das an der Anfrischungsstelle geschädigte Pankreasgewebe war für den Bauchspeichel nicht mehr widerstandsfähig genug, es verfiel der Nekrose und ließ, ohne daß der Ausführungsgang selbst verletzt war, den Bauchspeichel nach außen in die Peritonealhöhle durchsickern. Auf diese Weise müssen wir wohl in meinem Falle die Bauchspeichelperitonitis erklären.

Dieser mein Erklärungsversuch, der eine anatomische Unterlage hat, läßt sich natürlich nicht ohne weiteres auf den Fall *Peicie* anwenden, trotzdem aber vielleicht auch letzteren und ähnliche andere auf diese Weise natürlicher erklären.

Obwohl nun ein als Ausführungsgang völlig selbständiger Ductus Santorini nach *Clairmont* in etwa 10 % der Fälle vorkommt, sind direkte und indirekte Schädigungen dieses Ausführungsganges doch sehr selten! Lassen sich vielleicht auch diese letztere noch vermeiden! *Clairmont* macht auf die Weite des Ductus Santorini, wenn wir ihn bei der Präparation zu Gesicht bekommen, aufmerksam. Seine Weite ist von seiner Funktion abhängig. Je dicker er ist, um so größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß er einen völlig selbständigen oder gar den einzigen Ausflußgang darstellt. Man wird daher überhaupt eine Unterbindung des Ductus Santorini zu vermeiden suchen, besonders wenn er gar die Dicke einer Stricknadel erreicht.

Clairmont stellte noch fest, in welcher Entfernung vom Pylorus die Einmündungsstellen im Duodenum liegen, die ja bekanntermaßen auch stark wechseln, und fand als kürzeste Entfernung der Papilla minor 4 cm, der Papilla Vateri 6 cm. Diese Maße treffen auch in meinem Falle zu.

Weitere anatomische Anhaltspunkte für den Verlauf, die Bedeutung und die Wertigkeit des Ductus Santorini konnte ich in der Literatur nicht finden. Uns interessiert ja hier hauptsächlich der Pankreaskopf; er ist nach der Schilderung von *Sobotta*[1]) am kompliziertesten gestaltet und hat gleichzeitig die meisten Variationen, ohne daß wir aus seiner äußeren Gestalt Schlüsse auf die Ausführungsgänge ziehen könnten. Auch *Clairmont* hat hierfür bei seinen besonderen Untersuchungen über diese Ausführungsgänge keine Anhaltspunkte in der äußeren Gestalt angegeben. Immerhin bietet mein Fall doch eine Eigentümlichkeit, die wir vielleicht in diesem Sinne verwerten können und die uns nach-

[1]) *Bardeleben*, Handbuch der Anatomie des Menschen, Anatomie der Bauchspeicheldrüse von Dr. *I. Sobotta*. Jena: Gust. Fischer 1914.

träglich auffallen muß. Ich stellte bei der Operation fest, daß der Kopf des Pankreas, der doch sonst in direkter Fortsetzung der Längsachse des Pankreaskörpers die kleine Kurvatur des Duodenum ausfüllt und sich dabei mehr nach unten gegen die Pars horizontalis inferior duodeni verbreitert, sich in meinem Falle mehr nach oben gegen die Pars horizontalis duodeni superior aufgerichtet hatte, während die Verbreiterung nach unten fehlte. Ähnliche Beobachtungen vermisse ich sonst; und auch auf den sehr schönen Abbildungen *Clairmonts* bei Schilderung seiner Fälle mit nur einem Ductus Santorini als einzigem Ausführungsgang ist immer die Verbreiterung des Kopfes nach unten deutlich zu sehen. Diesen meinen Befund möchte ich dahin deuten, daß in meinem Falle die embryonale dorsale Anlage mit ihrem Ausführungsgang, dem Ductus Santorini sich hauptsächlich entwickelte, während die ventrale Anlage mit ihrem Ductus Wirsungianus in der Entwicklung zurückblieb oder sich vielleicht zurückbildete.

Möglicherweise stellt so mein Fall einen einzigen Ausnahmefall dar. Bei der großen Zahl der Variationen der Pankreasausführungsgänge und der Gestalt des Pankreaskopfes ist es aber doch möglich, daß diese Variation, wie oben geschildert, gelegentlich vorkommt und vielleicht gar eine typische ist. Es dürfte vielleicht angezeigt sein, dies an Leichen nachzuprüfen und festzustellen. Ich habe bei meinen weiteren Magenresektionen darauf geachtet und dieses Bild seitdem nicht wieder gesehen. Sollte eine derartige Gestalt des Pankreaskopfes bei fehlendem Ductus Wirsungianus und alleinigem Vorhandensein des Ductus Santorini öfter gefunden werden, so wird dies für den Chirurgen ein Fingerzeig sein, in solchen Fällen beim Zwölffingerdarmgeschwür von der Duodenalresektion wegen der Gefahr der Pankreasschädigung abzusehen und mehr die palliativen Methoden, die Gastroenterostomie oder die sog. *palliative Resektion* des Pylorus und Antrum nach *Finsterer*[1]), *Flörken*[2]) usw. anzuwenden.

[1]) *Finsterer,* Zentralbl. f. Chir. 1918 und 1924.
[2]) *Flörken,* Zentralbl. f. Chir. 1923.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin, Ziegelstraße 5/6. — Geheimrat *Bier*.)

Die radio-ulnare Synostose[1]).

Von

Dr. Karl Vogeler,
Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. April 1925.)

Die diesem Krankheitsbilde zugrunde liegende knöcherne Vereinigung von Elle und Speiche am proximalen Ende ist in ihren genauen anatomischen Verhältnissen erst seit ungefähr 20 Jahren bekannt; vorher war sie oft mit anderen in der Ellbogengegend vorkommenden Störungen verwechselt worden. Vor allem war sie nicht unterschieden von dem kongenitalen Radiusdefekt, von der kongenitalen Radiusluxation, von bandartigen Verbindungen zwischen Radius und Ulna, die die Drehbewegungen des Unterarms hemmten usw. Seit der Untersuchung mit den Röntgenstrahlen ist das anders geworden. Genaue Kenntnis des Krankheitsbildes liegt jetzt vor, eingehende Beschreibungen sind mehrfach gegeben worden. Nachdem *Kienböck* 1910 eine Zusammenstellung sämtlicher bis dahin in der Literatur beschriebenen Fälle, zu denen er drei eigene hinzufügte, gegeben hatte, sind es aus den letzten 10 Jahren die Arbeiten von *Kreglinger*, *Baisch*, *Willkie* und *Dubs*, die die Kenntnisse über das Krankheitsbild vermehrt haben. Im ganzen weist die Literatur nunmehr 42 Fälle auf. Die Beschreibung eines weiteren Falles würde sich daher kaum rechtfertigen, wenn der Fall nicht in deutlicher Weise das Merkmal der Heredität an sich trüge und somit in ätiologischer Hinsicht von Wichtigkeit wäre. An Hand zweier Röntgendiapositive kann nämlich gezeigt werden, daß die radioulnare Synostose in genau der gleichen Weise sowohl beim Großvater mütterlicherseits wie beim Enkel vorhanden ist.

Im März des Jahres wurde ein 5jähr. Junge von der Großmutter in die Klinik gebracht, mit der Anfrage, ob man nicht etwas zur Beweglichkeit der Unterarme tun könne. Diese könnten weder nach innen, noch nach außen gedreht werden. Und da der Großvater des Knaben sein Leben lang ebenfalls an der Behinderung der Drehung der Unterarme gelitten habe, so sei bei dem frühen Alter des Knaben jetzt vielleicht eine Behandlung möglich.

Der Junge ist das einzige Kind gesunder Eltern. Die Schwangerschaft der Mutter verlief normal, die Geburt erfolgte spontan ohne Kunsthilfe, die Entwick-

[1]) Herr Prof. *J. Fraenkel* hatte die Güte, mir den Fall zur Veröffentlichung zu überlassen, wofür ich ihm zu ergebenstem Danke verpflichtet bin.

lung des Kindes ging in regelrechter Weise vor sich. Die Drehungsbehinderung der Unterarme bemerkten die Eltern bald nach der Geburt, legten ihr jedoch keine Bedeutung bei, hofften zunächst auch, es würde sich von selbst geben. Irgendwelche sonstige Bildungsfehler (Syndaktylie, überzählige Finger oder Zehen, Hüftgelenksluxation, Wolfsrachen, Hasenscharte, Klumpfuß usw.) sind weder in der Familie des Vaters noch in der der Mutter beobachtet worden.

Befund: Magerer Knabe, graziler Bau, Knochenbau überall normal, Wirbelsäule verläuft geradlinig; Extremitätenknochen nicht verkrümmt, Fußgewölbe regelrecht, Gang frei und elastisch, nirgends Exostosen. Fuß-, Knie- und Hüftgelenk frei beweglich, Tibia und Fibula beiderseits an normaler Stelle. Innere Organe o. B. Keine Zeichen von Rachitis. Wassermannsche Reaktion bei den Großeltern, den Eltern und dem Knaben selbst negativ. Die Röntgenaufnahmen der Unterschenkel zeigen keine Verwachsung zwischen Tibia und Fibula.





Abb. 1.

Beide Arme hängen in Ruhestellung so herab, daß der Handrücken nach vorn sieht. Die Bewegungen im Schultergelenk sind frei. Im Ellbogengelenk ist beiderseits vollkommene Streckung und Beugung möglich, auch das Handgelenk ist nach allen Richtungen frei beweglich.

Die Aufforderung zur Supination wird mit einer geringen Drehung im Schultergelenk beantwortet, die die Daumen nicht ganz nach vorne bringt. Jeder Versuch der Drehung des Unterarmes ist vergeblich. Bei dem passiven Versuch bemerkt man sofort den harten festen Widerstand, der den Unterarm in der beschriebenen Stellung unbeweglich fixiert. Die Pronation wird etwas ausgiebiger ausgeführt, aber auch im Schultergelenk; auch nach dieser Richtung erweist sich die Drehung im Radio-ulnargelenk unmöglich.

Diese ganze Schilderung trifft sowohl für rechts wie für links in der gleichen Weise zu.

Das Diapositiv des Röntgenbildes (Abb. 1) ist nebenstehend. Es zeigt beiderseits eine feste knöcherne Vereinigung der proximalen Enden von Radius und Ulna. Die Synostose läßt von der Ulna das ganze Gelenkende frei; vom Radius nur ein kleines Stück. Die Stellung beider Knochen zueinander ist so, daß der Radius die Ulna vollkommen kreuzt, also in starker Pronation. Die Ulna erscheint als besonders feiner und zarter Knochen. Die Verhältnisse sind rechts und links die gleichen.

Der nunmehr 66jähr. Großvater des Jungen stellte sich uns auf unsere Aufforderung in der Klinik vor. Er ist Schlosser bei der Eisenbahn gewesen und hat die schwere Arbeit seines Berufes stets voll und ganz ausführen können. In seiner Lehrzeit sei er durch die Unmöglichkeit der Drehung der Vorderarme etwas be-

hindert gewesen, nach und nach habe er sich jedoch daran gewöhnt und habe dann arbeiten können, wie seine Kameraden auch.

Befund: Gesund aussehender alter Mann mit kräftiger Muskulatur. In beiden Händen harte Arbeitshaut. Am Körper ist nichts abnormes nachzuweisen, insbesondere sind alle Knochen von geradem Verlaufe; eine Synostose von Tibia und Fibula besteht weder rechts noch links.

Die Arme hängen ebenfalls in Pronationsstellung herab. Der Versuch einer passiven Drehung mißlingt. Aktiv wird eine etwas ausgiebigere Supination und Überpronation mit Hilfe des Schultergelenkes ausgeführt. Im Ellbogen ist Beugung und Streckung in normalem Umfange möglich, ebenso im Handgelenk.

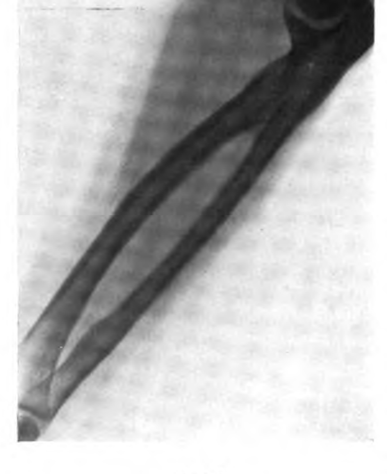


Abb. 2.

Das Röntgenbild (Abb. 2) ergibt auch hier eine massige knöcherne Vereinigung von Radius und Ulna am proximalen Ende. Die beiden Knochen sind hier vollkommen zu einer einzigen knöchernen Masse verschmolzen, die sich zur Gelenkfläche der Ulna nach oben verschmälert. Nach unten geht aus der Synostose ein starker kräftiger Radius hervor und daneben wieder eine zarte schmale Ulna.

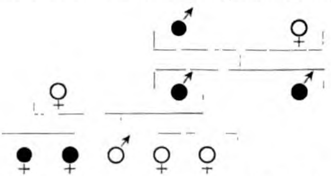
Wir haben also hier die interessante Tatsache vor uns, daß Großvater und Enkel genau die gleiche, bilateral symmetrische Synostosenbildung am proximalen Unterarmende zeigen. Ohne auf die weitere Pathologie der Mißbildung einzugehen, die in den eingangs angeführten Arbeiten erschöpfende Besprechung gefunden hat, ist es mir von Wichtigkeit, auf die hereditäre Entstehung des Leidens, wie sie durch solche Fälle bewiesen wird, hinzuweisen. Unser Fall ist nicht der erste, der familiär aufgetreten ist. Unter den in der Literatur niedergelegten 44 Fällen sind folgende beschrieben worden, in denen Vererbung vorkam:

1. *Abbot* beschreibt 9 Fälle, davon 7 Mitglieder einer Familie in vier Generationen.

2. *Blumenthal*: Die Schwester des Kranken, sein Vater und die Großmutter väterlicherseits zeigten dieselbe Abnormität.

3. *Roskoschny*: Vater und Sohn hatten die gleiche Synostose.

4. *Kreglinger*, der eine Familie mit folgendem Stammbaum beschrieb:



Hier fand sich also in 3 Generationen 5 mal die Synostosis radio-ulnaris.

5. Unsere beiden Fälle, hier wurde die Abnormität vom Großvater durch die gesunde Tochter auf den Enkel vererbt.

Unter unsern 46 Fällen ist die Mißbildung also 19 mal familiär oder hereditär aufgetreten. Diese Tatsache können wir nur in dem einen Sinne verwerten, daß alle Theorien über eine Entstehung durch äußere Einflüsse, wie sie von *Baisch* vertreten wird und wie sie noch *Dubs* annehmen zu müssen glaubt, hinfällig sind. Diese 19 Fälle sprechen doch eine deutliche Sprache. Es kann sich wohl nur um eine Hemmungsmißbildung handeln, die bei der Differenzierung von Radius und Ulna, also in einem sehr frühen Zeitpunkt, in Wirksamkeit tritt. Nach *Kienböck* ist zwischen der 4. und 5. Woche ein Spalt in der Anlage des Unterarms zu bemerken, der zur Trennung von Elle und Speiche führt. Bildet er sich nicht bis zum radio-ulnaren Ende, so bleiben beide Knochen verschmolzen, die Synostose ist da. Die Ursache für das Ausbleiben des Spaltes am oberen Ende ist uns unbekannt, sie scheint in der Erbmasse immanent vorhanden. Eine andere Entstehung erscheint ausgeschlossen, vor allem ist die Vorstellung einer Entstehung durch Druck oder Zug oder sonst ein mechanisches Moment gekünstelt und gezwungen. Und unsere Annahme einer keimplasmatischen Bedingtheit erscheint um so gerechtfertigter, als die Synostose zu jenen Mißbildungen gehört, die häufig mit anderen Mißbildungen kombiniert sind, mit Syndaktylie, überzähligen Fingern, Klumpfuß, Hüftluxation, Hasenscharte usw. (siehe Fälle von *Schmid*, *Joachimstal*, *Riese*, *Kümmel*).

Es erhebt sich zum Schluß noch die Frage, ob man die Synostose operativ angehen soll oder nicht. In Übereinstimmung mit der Ansicht von *Dubs* erscheint es zweckmäßig, den Zustand so zu lassen, wie er ist, denn die Aussicht, ein vollkommen bewegliches Gelenk zu erzielen, ist sehr gering. Eine operative Trennung ist von *Kümmel*, *Morestin*, *Biesalski* und *Schelling* versucht worden, in allen Fällen ist der Erfolg ausgeblieben. *Cramer* resezierte das obere Radiusstück mit Wiederherstellung der Supination, leider fehlt die Angabe, ob das Resultat von Dauer war. Und diese Mißerfolge sind erklärlich, denn wir müssen annehmen, daß nicht nur die Synostose selbst, sondern auch die Weichteile durch die Verkürzung vor allem der Pronatoren das Drehungshindernis darstellen, so daß mit der Durchmeißelung der Synostose die freie Bewegung nach den Seiten keineswegs zu erreichen ist. Bei dieser zweifelhaften Aussicht auf Erfolg wäre die Operation nur dann gerechtfertigt, wenn die Mißbildung eine bedeutende Arbeitsbehinderung darstellte. Und das ist keineswegs der Fall. Sowohl der alte Mann unseres Berichtes, der 45 Jahre seines Lebens das schwere Schlosserhandwerk ausüben konnte, wie die immer wiederkehrende Angabe der Literatur, daß die Kranken sich vollständig an ihren Zustand gewöhnt hätten, beweisen, daß eine ernstliche Behinderung der Arbeitsfähigkeit nicht

vorliegt, und wenn *v. Sury* eine Erwerbsverminderung von 66% in seinem Falle annimmt, so steht er mit dieser Ansicht allein. Es ist also kein gewichtiger Grund zur Vornahme eines unsicheren operativen Eingriffs vorhanden.

In unserem Falle, der den 5jährigen Knaben betraf, haben wir daher die Eltern von dem Für und Wider des operativen Eingriffs genau verständigt, haben mit ihrer Einwilligung von einem solchen abgesehen und haben sie nur angewiesen, den Knaben von vornherein bei allen seinen Verrichtungen an die Einschränkung der Beweglichkeit der Vorderarme zu gewöhnen und eine dementsprechende Berufswahl treffen zu lassen.

Nachtrag: Erst während der Drucklegung der vorliegenden Arbeit ist mir eine neue amerikanische Arbeit bekanntgeworden, die die r.-uln. Synostose ausführlich behandelt (*Davenport, Taylor* und *Nelson*, Radio-ulnar-Synostosis, Arch. of Surgery 8, 705. 1924). In dieser Arbeit werden 15 neue Familien beschrieben, in denen die bezeichnete Anomalie vorkam.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität zu Königsberg i. Pr. [Direktor: Prof. Dr. *Kaiserling*] und aus der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik zu Königsberg i. Pr. [Direktor: Prof. Dr. *Kirschner*].)

Experimentalbeitrag zur sog. periarteriellen Sympathektomie.

Von

Dr. med. **Ernst Melzner.**

(Eingegangen am 21. März 1925.)

Als *Brüning* durch seine Arbeiten der von *Leriche* 1916 angegebenen sog. periarteriellen Sympathektonie (p. S.) in Deutschland Eingang verschafft hatte, erlebte sie hier eine überraschend schnelle und große Verbreitung. Mehr oder weniger wahllos angewandt, wurde sie Modeoperation, nicht zum wenigsten wegen der Unklarheit der theoretischen Grundlagen ihrer Wirkungsweise. Man führte sie bei Erkrankungen verschiedenster Genese aus, so, um nur die hauptsächlichsten zu erwähnen, bei Gefäßveränderungen organischen und nervösen Ursprungs, bei Hauterkrankungen, insbesondere trophoneurotischer Art mit und ohne Geschwürsbildung, bei Kausalgie und anderen schmerzhaften Zuständen sowie bei Gelenk- und Knochentuberkulosen. *Mühsam* und *Unger* machten diese Operation bei einer alten spastischen Lähmung, *Kappis*, um eine rasche Konsolidation bei Knochenbrüchen zu bewirken. *Leriche* empfahl ihre Ausführung an der Arteria thyreoidea zur Behandlung des Kropfes, an der Carotis zur Behandlung der Epilepsie und, um am Gehirn in Blutleere operieren zu können. *Hellwig* will sie wegen der spasmenlösenden Wirkung an den Gefäßen bei Hemikranie angewandt wissen, *Förster* und *Küttner* glauben durch sie eine Heilung der Trigeminusneuralgie, *Abadie* der Opticusatrophie erzielen zu können.

Zahlreiche Mißerfolge und Rezidive ließen jedoch den ersten Enthusiasmus bald abflauen. Mit zunehmender Erfahrung verschärfte sich die Kritik, so daß es heute neben unbedingten Anhängern der p. S. Chirurgen gibt, die die Indikationsstellung erheblich einschränken, und andere, die die Operation gänzlich ablehnen.

Kreutter schreibt ihre Heilerfolge weniger „dem geheimnisvollen Sympathicus" zu als der Tatsache, daß die Kranken wirklich ruhig zu Bett liegen bleiben müssen; *Kappis* will in seinem Sammelreferat „Dichtung von Wahrheit" trennen und schraubt die an die Operation geknüpften hohen Erwartungen beträchtlich zurück. Auf der Tagung

der Ungarischen Gesellschaft für Chirurgie in Budapest 1923 erfuhr die p. S. eine im allgemeinen abfällige Kritik, die in den Worten *S. Barons* ihren krassesten Ausdruck fand, die Heilerfolge der p. S. seien auf „Autosuggestion des Arztes und des Kranken, auf Bettruhe und auf Proteinkörperwirkung“ zurückzuführen.

Hand in Hand mit der praktischen Erprobung gingen die Versuche, die theoretischen Grundlagen für die Wirkungsweise der Operation zu klären. Die erste Anschauung darüber war nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse sehr primitiv und erwies sich bald als unzureichend. Besondere Schwierigkeiten bereitete die Erklärung des hervorstechendsten Operationserfolges, der Hyperämie.

Nach der vorliegenden Literatur scheint so viel festzustehen, daß die Operation eine wenigstens temporäre Änderung der sympathischen Gefäßinnervation an der operierten Extremität herbeiführen kann. Jedoch fehlt es nicht an Autoren, die jeden unmittelbar nervösen Einfluß glauben ausschalten zu können. Sie erklären, die Hyperämie sei auf die einige Stunden bestehende Blutleere zurückzuführen, die durch den segmentären Gefäßkrampf an der operierten Stelle hervorgerufen wird, und setzen sie in Analogie zu der reaktiven Hyperämie, die nach der Abnahme der Esmarchschen Blutleere eintritt (*Wiedhopf*). Nach *Läwen* wird sie durch die Heilungsvorgänge an der Operationsstelle auf nervösem Wege ausgelöst und verschwindet, sowie diese zum Abschluß gekommen sind.

Jedenfalls gibt es zu denken, wenn *Kreutter* im Gegensatz zu der von *Leriche-Brüning* aufgestellten Forderung einer *zirkulären* Entfernung der Adventitia in 8—10 cm Ausdehnung glaubt, mit der nur *halb*seitigen Entblößung der Arterie das gleiche erreichen zu können. *Ahrens* gar will den Operationseffekt durch alleinige stumpfe Lösung der Adventitia von der Media in nur 1 cm Länge erlangen, ohne die Resektion der Adventitia anzuschließen. In Erstaunen muß auch setzen, daß in vielen Fällen selbst an der *nicht* operierten Extremität Heilerfolge auftreten, wie schon aus der hiesigen Chirurgischen Klinik von *Kirschner* hervorgehoben wurde. Die Ansicht, daß es sich um Reflexwirkungen im sympathisch-parasympathischen Nervensystem handele, kann nicht befriedigen.

Aus alledem läßt sich der Schluß ableiten, daß die klinischen Beobachtungen die verschiedenartigste Deutung zulassen, und daß man in keiner Weise berechtigt ist, aus ihnen allein theoretische Rückschlüsse auf das *wahre* Wesen der angeblichen Sympathektomie der Gefäße zu ziehen.

Es liegt in der Natur der Sache, daß man es seit langem unternahm, diese Lücke durch die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen zu schließen. Fast sämtliche vorliegenden Experimente befassen sich

mit der Klärung der Frage, in welcher Weise Gefäße überhaupt innerviert werden, und insbesondere, ob die Annahme sympathisch-parasympathischer Innervation im Sinne *Leriche-Brünings* berechtigt ist.

Die erste Anschauung, mit geringen Modifikationen vertreten durch *Leriche*, *Brüning*, *Seifert*, *Kappis* u. a., läßt sich kurz so formulieren: Die große Masse der Vasoconstrictoren verläuft in langen Bahnen in der Gefäßscheide, während die Vasodilatoren mit den peripherischen Nervenstämmen segmentär zu den Gefäßen treten. Demnach muß die p. S. die Constrictorenbahnen unterbrechen und dadurch eine Steigerung des Dilatatorentonus, d. h. eine Hyperämie, herbeiführen. Stimmt diese Anschauung, dann müßte theoretisch nach Ausschaltung der gemischten peripherischen Nerven infolge Vasomotorenlähmung eine erhebliche Gefäßverengerung eintreten, das Glied müßte, um einen Ausdruck von *Seifert* zu gebrauchen, unter die „Gewaltherrschaft des Sympathicus" gelangen. Wie die Experimente *Läwens* und *Wiedhopfs* zeigen, tritt eine starke Hyperämie, also das genaue Gegenteil ein. Durch diese Versuche wird erwiesen, daß es vasoconstrictorische Bahnen längs der Gefäßscheide in funktionell ausschlaggebender Menge nicht gibt.

Dennig gelangt auf Grund seiner Experimente zu ähnlichen Ergebnissen. Unabhängig hiervon konnte *Langley* nach Ausschaltung spinaler Bahnen bei elektrischer Reizung des sympathischen Grenzstranges eine Kontraktion der peripherischen Gefäße nicht hervorrufen, während sie vorher auslösbar war.

Eine Hauptstütze für die von *Leriche-Brüning* vertretene Theorie ist in dem experimentellen Ergebnis von *Freund* und *Jansen* zu sehen, die Versuche über Muskelstoffwechsel und Wärmeregulation anstellten. Nach Durchschneidung aller peripherischen Nervenbahnen nahm die Muskulatur der gelähmten Extremität an der Wärmeregulierung teil, solange die perivasculären Bahnen nicht gestört waren. Nach deren Unterbrechung trat der Reflex nicht mehr ein.

Weiterhin wurden die theoretischen Anschauungen dadurch kompliziert, daß *Hellwig* und *Friedrich*, gestützt auf experimentelle Befunde, zwar auch annehmen, daß die Gefäße von langen Nervenbahnen begleitet werden, nur handelt es sich ihrer Ansicht nach nicht um zentrifugale, sondern um zentripetale Bahnen, deren Unterbrechung auf dem Wege des Reflexes zu einer Änderung der peripherischen Gefäßzirkulation führen soll. *Lehmann* nimmt diesen Gedanken auf und kommt zu folgender Hypothese: Der Tonus der Gefäße besitzt eine gewisse Automatie, die von übergeordneten Zentren im Rückenmark oder im Gehirn reguliert wird. Diese Zentren erhalten einen gewissen Teil ihrer Impulse durch die langen vasosensiblen Bahnen. Nach deren Zerstörung wird der Erregungszustand der Gefäßzentren herabgesetzt, woraus eine Minderung des Vasoconstrictorentonus, also klinisch die Hyperämie,

resultiert. Auch *Brüning* schließt sich neuerdings dieser Auffassung an. Die Theorie *Hahns* ist komplizierter, im Prinzip jedoch der *Lehmanns* gleich.

Von größter praktischer Bedeutung wurden aber neuere Anschauungen, die das Vorhandensein langer, einheitlicher Gefäßbahnen überhaupt leugnen und im Gegensatz zu den bisherigen Theorien eine *rein* segmentäre Innervation der Gefäße annehmen. Es liegt auf der Hand, daß, die Richtigkeit dieser Hypothese vorausgesetzt, eine p. S. im Sinne von *Leriche-Brüning* theoretisch und praktisch ohne jeden Erfolg bleiben müßte, da eine Änderung an der Innervation eines proximalen Gefäßsegmentes keinen Einfluß auf die eine selbständige Innervation besitzenden distalen Gefäßabschnitte haben kann.

Es ist heute schon möglich, aus einer größeren Zahl experimenteller Befunde Beweise für die Richtigkeit dieser Theorie zu erbringen: *Böwing* zieht aus dem Ergebnis seiner Tierversuche den Schluß, daß der Tonus der cerebralen und spinalen Gefäßzentren in erster Linie in langen Bahnen auf dem Wege der peripherischen Nerven, in geringerem Grade auch längs der Gefäße durch kurze, periphere Gefäßzentren verbindende Bahnen übertragen wird. Die vasomotorischen Veränderungen nach Unterbrechung periarterieller Nerven werden durch die eintretende Automatie der peripheren Gefäßzentren und durch die ungestörte Tätigkeit der langen Gefäßbahnen nach einiger Zeit wieder ausgeglichen. *Dennig* folgert aus seinen Experimenten, daß der Tierversuch nicht die geringste Stütze für die Annahme langer sensibler Bahnen entlang den Gefäßen gebe; es sei vielmehr so gut wie sicher, daß die Gefäße ihre sensiblen Nerven abschnittsweise, „segmental", den somatischen Nerven zuführten, in derselben Weise, wie sie von dort ihre motorischen Nerven bekommen. *Schilf* bezweifelt überhaupt auf Grund seiner Experimente die Unterbrechung sympathisch-parasympathischer Bahnen durch die p. S. und schlägt für diese Operation den indifferenten Namen „periarterielle Histonektomie" vor.

Vorher schon hatte *Eugling* durch histologische Untersuchungen feststellen können, daß nach Durchtrennung der gemischten Nerven die in den Gefäßscheiden verlaufenden Nervengeflechte auf der gelähmten Seite entweder völlig oder bis auf geringe Reste verschwunden waren, was nicht eingetreten wäre, wenn die Gefäßscheide von langen sympathischen Bahnen begleitet sein würde. Die Nervengeflechte der nicht operierten Seite zeigten normale Beschaffenheit. *Krogh, Harrop* und *Rehberg* entfernten die sympathischen Ganglien und stellten eine fast völlige Degeneration der gleichseitigen Gefäßscheidennerven fest.

Den direkten anatomischen Nachweis rein segmentärer Innervation der Gefäße erbrachten die Untersuchungen *Stopfords, Kramers, Todds* und *Potts*.

Callander findet ebenfalls eine segmentäre Anordnung. Eine Ausnahme hiervon sollen allein die ganz großen Gefäße machen, wie z. B. die Aorta, da sie vom sympathischen Geflecht ein größeres Stück begleitet werden.

Auch nach den histologischen Befunden von *Schmidt*, der durch Durchtrennung und Naht des Gefäßes das Nervenfasernetz völlig unterbrach, treten die Gefäßnerven segmentweise vom gemischten Nerven zur Arterie.

Von Interesse für die Beurteilung eines Dauererfolges der p. S. ist die Frage nach einer evtl. Regeneration des exstirpierten Sympathicusgeflechtes. Auch hierüber liegen experimentelle Untersuchungen vor.

Wojchiechowsli, dessen Arbeit mir nur im Referat zugänglich war, glaubt in 2 Fällen eine völlige, in allen anderen eine teilweise Restitution der Nervenplexus festgestellt zu haben, und *Schmidt* sah nach 7—8 Monaten eine völlige Regeneration des sympathischen Nervengeflechts.

Zusammengefaßt ist auf Grund der angeführten Experimente über den jetzigen Zustand der Lehre von der sympathischen Innervation der Gefäße und deren Beziehungen zur p. S. folgendes zu sagen:

Es steht fest, daß die Gefäßnerven dem sympathisch-parasympathischen Nervensystem entstammen.

Die alte Theorie von *Leriche-Brüning*, wonach die p. S. durch Unterbrechung langer, in der Gefäßscheide verlaufender *vasoconstrictorischer* Bahnen eine Tonussteigerung der die Gefäße segmentär versorgenden Vasodilatoren und somit die Hyperämie bewirke, wird durch die experimentellen Ergebnisse von *Läwen*, *Wiedhopf*, *Langley*, *Schilf*, *Böwing* und *Dennig* widerlegt. Selbst *Brüning* mußte sie aufgeben.

Auch der neuen Theorie langer, in der Adventitia verlaufender vasosensibler Bahnen, experimentell begründet durch *Hellwig* und *Friedrich*, ausgebaut durch *Brüning*, *Hahn* und insbesondere *Lehmann*, scheint keine lange Lebensdauer beschieden zu sein, da Tierversuche von *Böwing*, *Dennig*, *Schmidt*, *Eugling*, *Callander* u. a. den Nachweis *rein segmentärer* Innervation der Gefäße erbringen.

Besteht also selbst über die Innervationsverhältnisse der Gefäße, insbesondere, ob es lange, perivasculäre Bahnen gibt, oder ob die Gefäße segmentär versorgt werden, keine völlige Einigkeit, so ist es um so auffallender, daß nur sehr selten experimentell der Versuch gemacht wurde, die Wirkung der *Leriche-Brüning*schen Sympathektomie an dem distal gelegenen Erfolgsorgan nachzuprüfen. Nur, wenn tatsächlich durch diese Operation sich eine irgendwie geartete Beeinflussung der Krankheitsvorgänge, namentlich ihrer Kreislaufverhältnisse, nachweisen ließe, könnte man sich mit dem praktischen Ergebnis zufrieden geben und die theoretischen Grundlagen des Zustandekommens der gewünschten Heilwirkung zunächst auf sich beruhen lassen.

Von derartigen Experimenten liegen bisher nur die Untersuchungen von *Leriche*, *Haour* und *Placintianu* vor, die den Grenzstrang des Sympathicus exstirpierten und an künstlich gesetzten Geschwüren eine Besserung der Blutversorgung und eine dementsprechend bessere Heilung glaubten feststellen zu können. Jedoch gelangen auch hierbei *Lehmann* und *Michael* zu unsicheren Resultaten.

Abgesehen davon, daß diese Experimente nicht beweiskräftig sind, da die Exstirpation des sympathischen Grenzstranges nicht ohne weiteres der p. S. gleichzusetzen ist, halte ich die wechselnden Heilungsvorgänge an künstlich gesetzten Geschwüren für ein derart ungünstiges Untersuchungsobjekt, daß ich daraus keinerlei bindende Schlüsse ziehen will. So lag meines Erachtens die Ansicht nahe, das Resultat der p. S. am gesundem Erfolgsorgan nachzuprüfen.

Ein Organ, das sehr fein auf Schädigungen reagiert, die irgendwo den Körper treffen, ist bekanntlich die Niere mit ihren äußerst empfindlichen Epithelien, Glomeruli und Capillaren.

Es ist also anzunehmen, daß, wenn die p. S. überhaupt zu erkennbaren distal gelegenen Veränderungen führt, dies am ehesten an dem feinen Nierengewebe gefunden werden müßte.

Experimente, die in dieser Weise angestellt werden, bieten den weiteren großen Vorteil, daß man jederzeit die in den Versuch nicht miteinbezogene Niere zur vergleichenden Untersuchung zur Verfügung hat.

Diesen, meiner Ansicht nach theoretisch klarliegenden Weg suchte ich, einer Anregung von Herrn Prof. *Kaiserling* folgend, zu beschreiten.

Als Versuchstiere wurden Hunde gewählt.

Über die operative Technik ist folgendes zu sagen: Es erwies sich als praktisch, die Niere vom Abdomen aus freizulegen, da so die Möglichkeit bestand, an den Nierenstiel zu gelangen, ohne die Niere selbst allzuviel zu berühren. Dies Verfahren wurde noch dadurch begünstigt, daß die Niere des Hundes distal der Leber liegt.

Die Ausführung der Operation erfolgte in Äthernarkose, die durch eine Morphiumgabe (1 cg pro kg Hund) unterstützt wurde. Nach ausgiebigem, parallel zum Rippenbogenrand verlaufendem Bauchschnitt wurde die Niere aufgesucht, das Peritoneum über den Nierengefäßen gespalten und die vorliegende Vene stumpf von der Arterie gelöst. Lag diese in ihrer ganzen Ausdehnung von der Aorta bis zur Niere frei, so wurde die Adventitia oberhalb der am meisten proximalwärts gelegenen Verzweigung des Gefäßes vorsichtig mit feinen Pinzetten abgehoben, incidiert und mit dünnen, gebogenen Knopfsonden ringsum von der Media abgelöst, gewöhnlich in einer Ausdehnung von 2—3 cm; das entsprach, je nach der Größe des Hundes, etwa der Hälfte oder gar zwei Dritteln der ganzen Arterienlänge. Dieses Stück wurde re-

seziert. Alle danach noch makroskopisch sichtbaren Fäserchen trugen wir mit Pinzette und Schere ab, bis überall die graurote Muskulatur der Media freilag. Bei dieser Manipulation riß in zwei Fällen die Arterienwand ein, so daß das Gefäß unterbunden werden mußte. Dieser Vorfall erschien mir willkommen zur Beantwortung der Frage, ob der Kollateralkreislauf etwa von den Gefäßen der Fettkapsel oder von den Gefäßstämmchen her, die mit dem Ureter eintreten (*Litten*, *Hübner*), für die Versorgung der Niere eine größere Rolle spielt. Beide Hunde wurden nach vier Wochen getötet. Die operierten Nieren hatten nur noch höchstens ein Viertel der ursprünglichen Größe und waren puriform erweicht, während die Kontrollniere vikariierend mindestens das Doppelte an Volumen gewonnen hatte. Man kann also sagen, daß den Kollateralen im Nierenkreislauf des Hundes eine wesentliche Bedeutung nicht zukommt.

Als Kriterium für die richtige Ausführung der Operation standen 2 Mittel zur Verfügung:

1. Die Beobachtung der bisher beschriebenen ersten Kardinalsymptome der p. S., nämlich lokale Konstriktion des Gefäßes mit hieraus sich ergebender Pulslosigkeit distalwärts und Anämie des Erfolgorganes.
2. Die histologische Untersuchung der Operationsstelle nach Herausnahme der Niere.

Weder *Lacoste* und *Ferrier* noch *Simeoni* gelang es, bei Experimenten an Hunden den segmentären Gefäßkrampf zu erzeugen. Dieses Ergebnis wird von *Edwin Lehman* und *Walter Lehmann* bestätigt. *Leriche* konnte nur in einem Fall die Gefäßkontraktion herbeiführen. Als Erklärung für seine Mißerfolge gibt er an, daß beim Hunde andere Verhältnisse vorlägen, da infolge der haarigen Bekleidung die Wärmeregulation an der Peripherie eine weniger empfindliche Innervation beanspruche als beim Menschen.

Bei unseren sämtlichen Versuchen trat im Bereich des Operationsgebietes der segmentäre Gefäßkrampf, Pulslosigkeit distalwärts und deutliche, mit Hilfe einer Lupe genauer beobachtete Anämie der Niere auf.

Auch *Hellwig* und *Wiedhopf* sahen bei ihren Experimenten Gefäß*konstriktion*, während *Haberland* lokale *Dilatation* der Arterie erlebt haben will. Die in wenigen Fällen auftretende Gefäßverengerung führt er auf allzustarke Mißhandlung der Gefäßwand zurück. Ich kann nicht gerade behaupten, daß sich die technischen Schwierigkeiten bei unseren Operationen als besonders groß erwiesen, die Adventitia ließ sich gewöhnlich leicht entfernen. Die bei uns regelmäßig auftretende Konstriktion der Arterie begann gewöhnlich schon beim Beginn der Ablösung der Adventitia.

Die mikroskopische Untersuchung der sympathektomierten Arterie wurde nach Herausnahme der Nieren systematisch vorgenommen. Im

Gegensatz zu *Haberland* fanden wir nur eine unerhebliche Restschicht der Adventitia. Je nach dem Alter des operativen Eingriffs wurde mehr oder minder deutlich ausgeprägtes Narbengewebe festgestellt, das die Operationsstelle umkleidete und fast überall der Media unmittelbar aufsaß.

Fünf Versuche von sieben konnten als gelungen bezeichnet werden. Um eventuelle durch die Operation gesetzte Veränderungen des Nierenparenchyms in verschiedenen Stadien zu Gesicht zu bekommen, wurden die Hunde nach 3, 14, 35, 56 und 70 Tagen getötet.

Die Aufbewahrung der Nieren erfolgte in Formalin und in Alkohol.

Zur Erzielung guter Vergleichsmöglichkeiten sowie absolut gleicher Schnittdicke und gleicher Färbung wurden homonyme Stücke der operierten und der nicht operierten Niere in *einem* Block eingebettet.

Versuchsprotokolle.

Hund 1. Nach Freilegung der linken Nierenarterie wird die Adventitia in 2,5 cm Ausdehnung sorgfältig stumpf von der Media abgelöst und reseziert. Schon während des Eingriffs kontrahiert sich die Arterie im Operationsgebiet so stark, daß der Puls distalwärts verschwindet und die Niere anämisch wird. Lupenbetrachtung zeigt deutlich die freiliegenden Muskelfaserbündel der Media. Die Niere selbst wird während des ganzen Eingriffes kaum berührt.

Herausnahme beider Nieren 3 Tage post operationem in vivo nach Abklemmen des Gefäßstiels.

Makroskopisch kein Unterschied zwischen beiden Nieren.

Mikroskopische Untersuchung: Das Parenchym beider Nieren ist völlig intakt. In den Epithelien der absteigenden Schenkel der Henleschen Schleifen beider Nieren geringe groß- und kleintropfige Verfettung. Die Capillaren zeigen völlig gleiche Verhältnisse.

Hund 2. Resektion der Adventitia der linken Nierenarterie in 3 cm Ausdehnung. Konstriktion tritt erst nach nachträglicher Entfernung einiger zarter Gewebsbrücken auf. Der Puls unterhalb der operierten Stelle ist nur zeitweise fühlbar.

Herausnahme der Nieren nach 14 Tagen.

Makroskopisch sieht das Parenchym beider Nieren trübe graurot, wie gekocht aus.

Mikroskopischer Befund: Beide Nieren weisen die Zeichen parenchymatöser Degeneration auf wie Epithelnekrose, körnigwabigen Detritus in den Harnkanälchen, sehr starke groß- und kleintropfige degenerative Verfettung größerer Epithelabschnitte, jedoch hauptsächlich der absteigenden Schenkel der Henleschen Schleifen.

Die Capillaren beider Nieren erscheinen völlig gleich.

Hund 3. Resektion der Adventitia in 3 cm Ausdehnung. Typische Folgeerscheinungen.

35 Tage später Herausnahme der Nieren.

Makroskopische Veränderungen nicht nachweisbar.

Mikroskopischer Befund: In der operierten Niere herdweise Entzündung im Mark und Rinde: Intertubuläre Anhäufung von großen, einkernigen Zellen, hauptsächlich im Anschluß an die Gefäße. Die Glomeruli sind zum Teil verschwunden.

Ähnliche Veränderungen an der Testniere, jedoch nicht in so starkem Maße.

Die Capillaren beider Nieren sind völlig gleich.

Hund 4. Resektion der Adventitia in 2 cm Ausdehnung. Allmählich zunehmende Konstriktion der Arterie.

Nach $^1/_2$stündiger Beobachtung tritt plötzlich eine maximale Erweiterung der operierten Stelle ein. Die bisher stark anämische Niere wird tiefrot. Lebhafte Pulsation der ganzen Arterie bis auf die sympathektomierte Stelle.

Im Anschluß hieran p. S. an der rechten Arteria femoralis. Auch hier maximalste lokale Gefäßkonstriktion.

Nach 56 Tagen werden die Nieren herausgenommen. Die nicht operierte Niere ist etwas größer als die operierte. Sonst makroskopische Veränderungen nicht nachweisbar.

Mikroskopischer Befund: Beide Nieren weisen multiple Herde plasmazellenartiger Zellhaufen auf, besonders im Mark.

Die Capillaren sind beiderseits völlig gleich.

Hund 5. Resektion der Adventitia in 2 cm Länge. Die typischen Erscheinungen folgen.

Tötung des Hundes 70 Tage post operationem.

Makroskopisch keine Veränderungen der Nieren.

Mikroskopischer Befund: In beiden Nieren geschrumpfte Glomeruli und solche mit erweitertem Kapselraum mit teilweise sehr unregelmäßiger Begrenzung. Die Auszählung gesunder und kranker Glomeruli ergibt für beide Nieren ziemlich gleiche Zahlen. In den Harnkanälchen körnig-wabiger Detritus. Starke Verfettung der Epithelien in den Henleschen Schleifen.

Die Capillaren sind beiderseits völlig gleich.

Die oben angeführten Experimente sind als in klinischem Sinne gelungen zu bezeichnen. In allen Fällen war nach Resektion der Adventitia die erwartete lokale Arterienkonstriktion eingetreten, aus der Pulslosigkeit distalwärts und Anämie des Erfolgsorgans resultierten. In einem Falle (Hund 4) konnte eine halbe Stunde nach dem Eingriff die der lokalen Konstriktion folgende lokale Dilatation des Gefäßes beobachtet werden mit hieraus sich ergebender starker reaktiver Hyperämie der Niere. Daraus kann meiner Ansicht nach mit Sicherheit der Schluß gezogen werden, daß sich dieser Vorgang bei den anderen operierten Nieren, die aus naheliegenden Gründen einer längeren Beobachtungszeit nicht ausgesetzt werden durften, in der gleichen Weise abspielte.

Aus allen diesen Beobachtungen kann gefolgert werden, daß die Vasomotorenverhältnisse an den Nierengefäßen des Hundes ähnlich sind denen an der menschlichen Arterie. Es müßten also, wenn anders die p. S. zu objektiven Veränderungen progressiver Art führt, an dem Parenchym der operierten Niere sich folgende Feststellungen machen lassen: Die Capillaren müßten größer, zahlreicher und bluthaltiger sein, eventuelle Erkrankungen, die gerade bei Hundenieren häufig sind (*Pfeiffer*, zit. bei *Hübner*. Arch. f. klin. Chir. 132), müßten bei doppelseitigem Vorkommen an der operierten Niere in geringerem Ausmaße vorhanden sein als an der Testniere.

Das Resultat meiner mikroskopischen Untersuchungen ist erstaunlich: In fast allen Fällen weisen die Nieren Veränderungen degenerativer oder entzündlicher Art auf, und zwar sowohl die operierte wie die

Kontrollniere. In keinem Fall jedoch sind die Krankheitserscheinungen der operierten Niere gegenüber denen der nicht operierten Niere durch den Eingriff günstig beeinflußt worden. Bei Hund 3 sind sie an der operierten Niere sogar stärker ausgeprägt als an der Testniere, mithin ist hier das Gegenteil des erwarteten Operationseffektes nachweisbar. Bei Hund 5 ergibt die Auszählung gesunder und kranker Glomeruli für beide Nieren gleiche Zahlen.

Verfettung von Nierenepithelien ist bei Hunden physiologisch. Nur bei Hund 2 scheint sie pathologisch stark zu sein; aber diese Veränderung ist an beiden Nieren in gleicher Stärke vorhanden.

Die absolut gleichen Durchströmungsverhältnisse beider Nieren sind für die Bewertung des Versuchsergebnisses ebenfalls sehr wichtig.

In meinen Experimenten wurde also der Nachweis erbracht, daß durch die p. S. der Nierenarterie des Hundes an der Niere nicht die geringsten mikroskopisch nachzuweisenden Veränderungen gesetzt wurden, und zwar weder Früh- noch Spätveränderungen.

Bleibt demnach selbst die Niere mit ihrem äußerst empfindlichen Gewebe von der durch die p. S. veranlaßten, angeblich sehr erheblichen Änderung der peripherischen Zirkulationsverhältnisse völlig unbeeinflußt, wieviel weniger ist diese Beeinflussung an den Extremitäten zu erwarten, deren Gewebe um so viel gröbere anatomische Verhältnisse aufweist.

Schon oft ist in der Medizin die theoretische Erkenntnis hinter den praktischen Erfolgen zurückgeblieben, selten in so ausgeprägtem Maße wie bei den Fragen, die die p. S. aufwarf. Als diese Operation in Mode kam, waren, wie oben ausgeführt, die Kenntnisse über die Gefäßinnervation noch recht spärlich und unsicher. Aber gerade diese Tatsache war es, die sehr viel zur raschen Verbreitung der Operation beitrug; die ersten Nachrichten über die Heilerfolge waren glänzend und die Erklärungen ihrer Wirkungsweise einfach und einleuchtend. Erst Mißerfolge veranlaßten eingehende experimentelle Untersuchungen, die die theoretischen Kenntnisse rasch förderten. Und hierin liegt sicherlich das Gute solcher neuen Methoden — selbst wenn sie die an sie geknüpften Erwartungen nicht erfüllen —, daß sie eine eifrige Durchforschung aller mit ihnen in Zusammenhang stehenden Fragenkomplexe erzwingen.

Dies läßt sich in ausgezeichneter Weise an dem Weg erkennen, den die Klärung der durch die p. S. gestellten Probleme nahm: Hatte man anfänglich an eine Zerstörung zentrifugaler, später zentripetaler sympathisch-parasympatischer Bahnen gedacht, so scheinen die neueren Tierversuche schon jetzt mit einiger Sicherheit zu ergeben, daß eine Unterbrechung dieser Nervenbahnen und eine hieraus folgende ausschlaggebende Veränderung der Zirkulationsverhältnisse peripherwärts überhaupt nicht in Betracht kommt, da die *gesamte* Gefäßinnervation *segmentär* ist.

Selbst bei vorsichtiger Beurteilung des Resultates meiner Experimente glaube ich, für diese Anschauung einen neuen Beweis geliefert zu haben.

Literaturverzeichnis.

Ahrens, Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. 1. — *Baron*, Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 6. — *Böwing*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **38**. — *Brüning*, Zentralbl. f. Chir. 1920, Nr. 48; 1921, Nr. 23; Arch. f. Chir. **117**; Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 15, 40, 47; Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 51, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 2, 17, 20; Med. Klinik 1923, Nr. 20; Zentralbl. f. Chir. 1923, Nr. 48/49; Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **31**; Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 46. — *Brüning* und *Förster*, Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 25. — *Brüning* und *Stahl*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 28; 1923, Nr. 28. — *Callander*, zit. bei *Lehmann*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **17**. — *Dennig*, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 17. — *Eugling*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **121**. — *Förster*, Med. Klinik 1924, Nr. 16. — *Freund* und *Jansen*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **200**. — *Friedrich*, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 45. — *Ferrier*, zit. bei *Lehmann*, Ergebn. f. Chir. u. Orthop.. **17**. — *Hahn*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **17**; Zentralbl. f. Chir. 1925, Nr. 1. — *Haberland*, Arch. f. klin. Chir. **132**. — *Haour*, zit. bei *Lehmann*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **17**. — *Harrop*, ebendort. — *Hellwig*, Arch. f. klin. Chir. **128**. — *Hübner*, Arch. f. klin. Chir. **132**. — *Hohlbaum*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **37**. — *Kappis*, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 52; 1923, Nr. 31; Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 17; Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **25**. — *Kirschner*, Med. Klinik 1924, Nr. 16. — *Kramer*, zit. bei *Lehmann*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **17**. — *Kreutter*, Zentralbl. f. Chir. 1923, Nr. 46/47. — *Krogh*, zit. bei *Lehmann*, Ergebn. f. Chir. u. Orthop. **17**. — *Küttner*, Med. Klinik 1924, Nr. 16. — *Küttner* und Baruch, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **120**. — *Lacoste*, zit. bei *Lehmann*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **17**. — *Langley*, Ergebn. d. Physiol. **2**. — *Läwen*, Zentralbl. f. Chir. 1919, Nr. 32; Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir. 1922; Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 11; 1924, Nr. 7. — *Lehman*, zit. bei *Lehmann*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **17**. — *Lehmann*, Klin. Wochenschr. 1922; 1924, Nr. 17; Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 16; Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **17**. — *Leriche*, zit. bei *Lehmann*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **17**. — *Michaël*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **189**. — *Mühsam* und *Unger*, Med. Klin. 1924, Nr. 16. — *Placintianu*, Arch. f. klin. Chir. **128**. — *Pott*, zit. bei *Lehmann*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **17**. — *Rehberg*, ebendort. — *Schilf*, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 9. — *Schmidt*, Bruns' Beitr. f. klin. Med. **133**. — *Seifert*, Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 49; Arch. f. klin. Chir. **124**; Münch. med. Wochenschr. 1922. — *Simeoni*, zit. bei *Lehmann*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **17**. — *Stahl*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1924, **203**. — *Wojchiechowski*, ref. in Zentralbl. f. d. ges. Chir. **22**.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Juliusspitals zu Würzburg. — Oberarzt Dr. *Bundschuh.*)

Zur Kenntnis der Darmphlegmone.

Von

Dr. med. **Ed. Bundschuh,** Oberarzt der Abteilung. und Dr. **Ed. Paul Wolff,** Volontärarzt der Abteilung.

(Eingegangen am 26. März 1925.)

Phlegmone des Magendarmkanals sehen wir am Wurmfortsatz sehr häufig. Eine Seltenheit ist es schon, wenn wir sie am Magen beobachten können. Immerhin sind über Magenphlegmone nach der Statistik von *Sundberg* 215 Fälle in der Literatur mitgeteilt, so daß auch dieses Krankheitsbild schon mehr geklärt ist.

Wenig bekannt dagegen ist die *Phlegmone* des übrigen *Darmes.* Wir sehen sie wohl sekundär zuweilen im Anschluß an Ulcerationen und Traumen wie Operationen auftreten. In dieser Ätiologie hat sie hier kein wesentliches Interesse, weshalb wir uns auch nicht weiter mit ihr befassen werde. Viel weniger geklärt und seltener ist die sog. *primäre Darmphlegmone,* die meist im *oberen Dünndarm* oder im *Coecum* lokalisiert ist. Hiervon liegen in der Literatur Berichte nur über zirka 40 Dünndarm- und 7 Dickdarmphlegmonen vor.

Aus diesem Grunde ist es vielleicht berechtigt, zwei hierher gehörige Fälle, und zwar eine Dünndarm- und eine Dickdarmphlegmone, die in der Chirurgischen Abteilung des Juliusspitals zur Beobachtung kamen, hier mitzuteilen.

1. Fall: Der 63jährige Lackierer A. K. aus W. war früher gesund, nur hatte er vor 10 Jahren eine Bleivergiftung. Er erkrankte am 1. II. 1923 plötzlich mit Schmerzen im Leibe, besonders im Oberbauch, und Erbrechen von galligen Massen. Seitdem hat der Kranke viel Aufstoßen, oft Erbrechen. Er erbricht alle Nahrung, die er zu sich nimmt. Letzter Stuhl am 1. II., seitdem Stuhlverhaltung. Flatus gingen kaum mehr ab. Die Schmerzen nahmen am 2. II. noch zu, so daß der beigezogene Hausarzt zunächst an Bleikolik dachte. Da jedoch Fieber bestand und die Beschwerden am 3. II. noch hochgradiger wurden, überwies er ihn der Abteilung wegen Ileus.

Befund: Kräftig gebauter, mittelgenährter Mann, macht schwerkranken Eindruck. Zunge feucht, gering belegt. Kein Bleisaum am Zahnfleisch. Brustorgane o. B., außer etwas Bronchitis.

Leib mäßig stark vorgewölbt, ist weich und gut eindrückbar. Coecum und Gallenblase frei. Die Gegend links vom Nabel druckschmerzhaft, jedoch nicht

wesentlich gespannt. Keine Darmsteifung fühl- noch sichtbar. Rectum, Urin o. B. Temperatur 38,2°. Magensäureuntersuchungen wurden nicht gemacht.

Da sich bei der Aufnahme in die Abteilung keine sichere Diagnose stellen läßt, wird zunächst noch etwas abgewartet und der Kranke beobachtet.

Er hat sehr häufiges Aufstoßen, erbricht oft gallige Massen und alles, was er zu sich nimmt, wie bei einem ganz hochsitzenden Ileus. Bei Magenspülung ist der Magen fast völlig leer. Pankreas nicht verdickt fühlbar, nicht druckschmerzhaft. Da man nun den Eindruck hat, daß die Krankheit fortschreitet, und man mit Sicherheit eine schwere entzündliche Erkrankung im oberen Bereiche des Magen-Darmkanals annehmen muß, einige Stunden nach der Aufnahme

Operation (Oberarzt Dr. *Bundschuh*) in Allgemeinnarkose.

Medialer Laporatomieschnitt. Magen, Pylorus, Duodenum, Gallenblase, Pankreas frei, ebenso Colon transversum und Coecum. Colon transversum wird nach oben geschlagen und der Dünndarm abgesucht. Keine Askariden fühlbar. Der Dünndarm ist kollabiert und frei, nur das obere Jejunum bis etwa 30 cm unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis ist gleichmäßig stark geschwollen, gerötet und ödematös. Die Serosa ist mit einigen Fibrinstreifen überzogen[1]). Die gleichmäßig erkrankte Darmwand ist stark verdickt und fühlt sich gleichmäßig derb und hart an und bildet ein starres Rohr, so daß im Darme keine peristaltische Bewegung mehr möglich ist und dessen geschwollene Wand das Lumen völlig verschließt. Die Erkrankung setzt sich nach unten zu ziemlich scharf gegen den gesunden Darm ab, allerdings ist die kranke Darmwand am Übergang in das Gesunde von weicher Konsistenz, mehr ödematös, nicht mehr derb infiltriert. Auch das angrenzende Mesenterium ist gering geschwollen, aber von weicher Konsistenz, die Schwellung reicht nicht bis zur Mesenterialwurzel. Es handelt sich nach diesem Befunde um eine die ganze Darmwand gleichmäßig durchsetzende und infiltrierende Entzündung der oberen Jejunumpartie. Es wird zunächst erwogen, den phlegmonösen Teil des oberen Jejunums zu resezieren. Der Patient erscheint aber für diesen Eingriff zu schwach. Beim Verfolgen nach oben wird auch festgestellt, daß die Erkrankung über die Flexura duodeno-jejunalis nach aufwärts auf den retroperitoneal gelegenen Teil des Duodenums, die Pars ascendens duodeni, übergegriffen hat. Mit Rücksicht hierauf ist eine Resektion unmöglich, und es wird, da die Phlegmone der Dünndarmwand die Darmlichtung völlig verschließt und so einen hochsitzenden Ileus tatsächlich bedingt, um die Magendarmpassage wenigstens frei zu bekommen, eine vordere Gastroenterostomie mit einer Jejunumschlinge im gesunden Jejunum etwa 60—80 cm unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis mit Braunscher Anastomose gleichfalls im gesunden Darm angelegt; 2 Tampons auf den phlegmonösen Darmteil.

Nach 24 Stunden Exitus letalis.

Auszug aus dem *Sektionsbefund*[2]).

Klinische Diagnose: Phlegmone der Pars inferior duodeni und oberen Jejunums, Peritonitis.

Anatomische Diagnose: Phlegmone der Darmwand des Duodenums und obersten Jejunums, Zustand nach der G.-E. mit Braunscher Anastomose, fibrinös-eitrige Peritonitis, alte Endokarditis der Aortenklappen, geringe alte Endokarditis der Mitralklappen, Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Schlaffes Herz, Lungenödem, akute Bronchitis, beginnende hypostatische Bronchopneumonie links unten. Verkalkte Pleuraschwarte links. Senile Kalkmetastasen in der Niere. Atrophische Lebercirrhose im Stadium des Fortschritts.

---

[1]) Bakteriologisch-kulturelle Untersuchung: Streptokokken.

[2]) Die Sektion wurde vom Pathologischen Institut ausgeführt.

Befund: Mittelgroßer Mann, gut muskulös und gut ernährt. Die Darmschlingen des unteren Dünndarms tragen frische fibrinös-eitrige Beläge in mäßiger Ausdehnung. Der Magen stark gebläht, mehr durch Gas als durch seinen dunkelbraunroten Inhalt. In der großen Kurvatur ist eine Dünndarmschlinge eingelassen, an der selbst wieder eine *Braun*sche Anastomose sich befindet. Direkt hinter dem Pylorus beginnt eine teigige dicke Schwellung der gesamten Darmwand, welche sich über das Duodenum hin bis zum oberen Ileum und an diesem sich noch ein Stück weit fortsetzt. Das Lumen des Darmes ist hier sehr weit. Es findet sich in ihm ein bräunlich roter, flüssiger Inhalt. Die Verdickung erstreckt sich hauptsächlich nach dem makroskopischen Anblick auf die Submucosa. Die Serosa des Darmes ist hauptsächlich hochgradig gerötet. Die Gefäße sind stark injiziert, und es findet sich ein frischer fibrinöser Belag. Die Nähte halten dicht.

Die Milz ist stark vergrößert, ihre Kapsel gerunzelt. Die Pulpa fest, nicht glänzend.

Die Leber ist etwas klein. Die Oberfläche zeigt eine deutlich ausgeprägte, grobe Körnung. Auf dem Schnitt findet man ein gleiches Bild. Die Zeichnung erinnert direkt an Pankreasgewebe.

Am Mesenterium und seinen Gefäßen findet sich nirgends eine Veränderung. Nur 2 flache, strahlige Narben liegen an dem Mesenterium.

Im Dickdarm ist die Schleimhaut etwas ödematös geschwollen. Der noch nicht beschriebene Rest des Dünndarms ist normal.

Der Magen hat glatte Schleimhaut, welche teilweise schwärzliche Färbung aufweist. Nahe dem Pylorus finden sich 2 kleine Schleimhautpolypen. Sonst o. B.

Mikroskopisch: In der Darmwand des erkrankten Teiles finden sich Streptokokken und grampositive Stäbchen. Starke leukocytäre Infiltration von Submucosa und Muscularis.

Diagnose: Eitrige Entzündung.

2. Fall: Die 31jährige Landwirtsehefrau K. Sch. aus A. war früher immer gesund gewesen. Sie erkrankte am 16. II. 1922 abends mit etwas Leibschmerzen, besonders in der unteren Bauchgegend rechts, die während der Nacht sich verschlimmerten und mit zeitweiligem Aufstoßen und Brechreiz verbunden waren.

Am 17. II. hatte die Kranke am Morgen noch breiigen Stuhl, Winde gingen jedoch nachher nicht mehr ab, und die Schmerzen verschlimmerten sich dauernd. Der zugezogene Hausarzt überwies die Kranke am 17. II. mit der Diagnose Appendicitis der Abteilung.

Befund: Die kleine, mittelernährte Frau hat sonst gesunde Organe, nur der Leib ist gering aufgetrieben.

Abdomen etwas vorgewölbt, wird bei der Atmung gleichmäßig bewegt, ist weich und läßt sich gut eindrücken, nur zwischen Spina il. ant. sup. rechts und Nabel sind die Bauchdecken gespannt, sehr druckempfindlich. Man fühlt dort in der Tiefe eine größere Resistenz, die sich gegen das Becken und die Leber gut abgrenzen läßt.

Zunge feucht. Puls 90—100. Temperatur 38°. Mastdarm, Genitale o. B. Urin o. B.

Sofortige Laporatomie (Oberarzt Dr. *Bundschuh*). In tiefer Narkose fühlt man jetzt einen fast faustgroßen Tumor in der Cöcalgegend, der sich im Abdomen nach allen Seiten etwas verschieben läßt.

Rechtsseitiger Pararectalschnitt. Geringer seröser Erguß im Abdomen. Der vorher deutlich fühlbare Tumor erweist sich als das geschwollene, stark gerötete, ödematöse und infiltrierte Coecum, dessen Serosa an einigen Stellen mit etwas Fibrin belegt ist. Die Schwellung und Verhärtung des Coecums ist etwas über

handtellergroß und setzt sich nicht scharf gegen das übrige gesunde Colon ascendens ab. In die Schwellung ist angrenzend in geringer Ausdehnung und Intensität das Ileum 1—2 cm breit gering einbezogen. Der Wurmfortsatz selbst ist auch etwas geschwollen und ödematös, jedoch weniger hochgradig als das Coecum und nicht wie bei der Appendicitis, deren Entzündung auf das Coecum übergegriffen hat. Es besteht vielmehr der Eindruck, als ob die primäre phlegmonöse Entzündung der Cöcalwand auf die Appendix geringgradig übergesprungen sei. Keine wesentliche Drüsenschwellung, keine deutlichen Zeichen von Tuberkulose. Sonst Abdomen o. B.

Operationsverlauf: Ileum wird etwa 10 cm oberhalb des Coecums quer durchtrennt und der orale Stumpf End zu Seit mit dem Colon transversum anastomosiert. Hernach Mobilisierung des Coecums und Colon ascendens. Quere Durchtrennung des Colon ascendens 5 cm oberhalb der Phlegmonengrenze. Verschluß des analen Stumpfes. Resektion des isolierten Ileocoecums. Peritonealisierung. Völliger Verschluß der Bauchdecken. Ungestörter Heilungsverlauf.

Präparat (makroskopisch): Im Coecum etwas blutiger Inhalt. Die Schleimhaut, besonders im Coecumfundus, handtellergroß geschwollen, ödematös gerötet, zum Teil schwärzlich verfärbt, eitrig belegt. Auf dieser erkrankten Schleimhaut sitzen einige Trichocephalen. Mehrere Trichocephalen hatten sich in die Schleimhaut eingebohrt, saßen unter der Schleimhaut und kriechen jetzt aus der Schleimhaut heraus an deren Oberfläche. Sonst kein Fremdkörper oder Verletzung der Schleimhaut erkennbar. Die Schwellung und Verhärtung der Schleimhaut geht etwas unscharf auf die gesunde Darmwand über. Ileum und Appendix gering geschwollen, sonst frei. Die erkrankte Cöcalwand ist auf dem Durchschnitt etwa 1 cm dick und eitrig durchsetzt.

Diagnose: Phlegmone des Coecums.

Mikroskopischer Bericht über das resezierte Coecum[1]): Auf der Oberfläche der Schleimhaut mehrere Trichocephalen (nicht Oxyuren). Nirgends ist ein tieferes Eindringen in das Schleimhautgewebe mit Sicherheit nachzuweisen, nur an einer Stelle wird ein schräger Kanal darin gefunden, der ein Wurmgang sein könnte, dessen Ausmündung aber an der Oberfläche nicht feststellbar ist. Jedenfalls sind nirgends Wurmteile in der Schleimhaut festzustellen. Schleimhaut selbst stark entzündlich infiltriert, an der Oberfläche stellenweise nekrotisch. Das submucose Gewebe ist stark ödematös, und in den Gewebsmaschen ist viel eitrige Infiltration; die Zellen des Exsudates sind vorwiegend polymorphkernige Leukocyten, eosinophile sind nicht darunter. Nach der Tiefe reicht die Infiltration bis in die innere Muskelschicht hinein, eine Schmelzung derselben ist nicht vorhanden. Auch der Serosaüberzug, der etwas verdickt ist, zeigt entzündliche Infiltration, aber keine Fibrinauflagerung. An einer Stelle der Serosa ein circumscripter knötchenförmiger Entzündungsherd um einen fadenförmigen zusammengeknäulten Fremdkörper, aussehend wie ein Baumwollfaden, jedoch nicht wie ein Parasit.

Die *Ätiologie* der primären Darmphlegmone ist bis heute noch wenig geklärt, zwei Anschauungen streiten sich um den Vorrang.

Die eine glaubt, eine *Metastase* auf dem Blutweg von einem andern Entzündungsherd aus annehmen zu können, die andere sieht eine *lokale Einwanderung von Bakterien vom Darme* aus als auslösendes Moment der Darmphlegmone an.

---

[1]) Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen sowie diese von Fall 1 wurden im Pathologischen Institut ausgeführt, und der Befund uns gütigst überlassen.

Für die erste Annahme ist bis jetzt noch in keinem Falle der Beweis durch einen Krankheitsfall erbracht worden, und so glauben wir wohl annehmen zu dürfen, daß eine primäre Infektion vom Darme aus die meiste Wahrscheinlichkeit bietet, wenn wir auch die Eintrittsquelle nicht immer nachweisen können. Auch das völlige Fehlen von Zeichen einer septisch-embolischen Infektion läßt sich mehr im Sinne einer örtlich entstandenen Infektion verwerten. Trotz alledem wollen wir dennoch die Möglichkeit einer metastatischen Infektion nicht bestreiten.

Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir uns das *Zustandekommen der Darmphlegmone* ähnlich erklären, wie bei der *Phlegmone der äußeren Haut* oder bei der Magen- und Appendixphlegmone, wo die Infektion durch das Eindringen ihrer Erreger in und unter die Haut oder Schleimhaut zustande kommt.

Das Auffallende bei der Darmphlegmone, die doch eigentlich ihrem Wesen nach in der Mehrzahl der Fälle eine *Streptokokkeninfektion* ist, ist ihre Lokalisation im Darme. Dies ist um so erstaunlicher, da doch bekanntermaßen der Darm dauernd mit infektiösem Material in Berührung kommt, ohne daß öfters ein phlegmonöser Prozeß in Erscheinung tritt. Deshalb liegt die Annahme nahe, daß sich im intakten Darm dem Eindringen von Bakterien große Schwierigkeiten entgegenstellen. Bedingt durch die mechanischen Verhältnisse, ist die normale Darmschleimhaut nämlich befähigt, einen relativ hohen Schutz gegen Verletzungen mit nachfolgender phlegmonöser Entzündung zu bieten.

Hellström betont ausdrücklich, daß die lockere Verbindung mit der Muskularis die weiche, elastische Darmschleimhaut dazu befähigt, sich leicht in der Längsachse des Darmes zu verschieben, auch kann sich dieselbe dank der freien Lage der Darmwand in radiärer Richtung bewegen. Diese Eigenschaft befähigt die Darmwand, eindringenden spitzen Fremdkörpern auszuweichen, und schützt sie vor Zerreißungsrupturen bei von außen her wirkenden Traumen. Infolgedessen reduzieren sich auch die Schleimhautläsionen, die die Eintrittspforte für pyogene Infektionen abgeben, auf ein Minimum.

Außerdem sehen wir, daß die gewöhnlichen Darmparasiten weniger virulent sind, da der sauere Magensaft Bakterien in ihrer Virulenz abschwächt oder gar abtötet.

Dennoch kommen zuweilen ganz erhebliche Schleimhautdefekte vor (nekrotisierende Enteritis, Ulcus duodeni, tuberkulöse Darmgeschwüre, Typhus u. a.), ohne daß sich eine Phlegmone im Anschluß daran bildet.

In diesen Fällen glaubt *Ungermann*, daß ein Granulationswall die völlige Entkleidung der Schleimhaut verhindert und dadurch die Submucosa vor einer Infektion schützt. Dazu kommt aber vielleicht noch ein zweiter Faktor, die normale Acidität des Magens, die die Virulenz

der Bakterien abschwächt. Erst wenn die Säurewerte des Magens ein gewisses Minimum erreicht haben, dann können die Bakterien eher ihre volle Wirksamkeit entfalten. Wir setzen operativ häufiger Verletzungen der Darmschleimhaut, und obwohl auch über diese Wunden dauernd infektiöses Material hinweggleitet, muß man wohl annehmen, daß selbst abgesehen von der durch den Magensaft herabgesetzten Virulenz der Darmflora auch eine größere Immunität der Darmwand gegen phlegmonöse Infektion besteht.

Vielleicht geht, wie *Frising* annimmt — er beweist seine Annahme durch zahlreiche Beipiele — trotzdem sich bei unseren Fällen keine nachweisen ließ, eine chronische Gastritis voraus, durch welche der Boden zum Gedeihen der Bakterien vorbereitet wird. Denn bekanntlich ist ein Organ nicht deshalb krank, weil es Mikroorganismen beherbergt, sondern den Mikroorganismen wird erst durch die Krankheit des Organs die Lebensbedingung geschaffen.

Obwohl sich bei unserem Falle von Dünndarmphlegmone kein sicherer Anhaltspunkt für ein Trauma nachweisen ließ, so halten wir doch für wahrscheinlich, daß eine Schädigung der Darmwand auch hier vorausgegangen ist. Dafür sprechen auch zahlreiche Fälle der Literatur.

So berichtet *Ascanazy* von 9 Fällen von Trauma infolge Einwirkung von stumpfer Gewalt, die zu einer Darmphlegmone geführt haben. In 8 Fällen trat die Darmphlegmone im Anschluß an eine Ruptur der Schleimhaut des Jejunums und einmal des Duodenums auf. *Ascanazy* führt auf diese Traumata die Entstehung der Darmphlegmone zurück.

Ungermann sieht als Ursache der von ihm beschriebenen Dünndarmphlegmone die Verletzungen der Darmwand durch zwei in einem Divertikel dicht unterhalb der Vaterschen Papille gelegenen Knochensplitter an. Er glaubt, daß die dünne, stärker gespannte Schleimhaut dem Eindringen der Knochensplitter nicht ausweichen konnte, wenn der Füllungs- und Kontraktionszustand des Darmes wechselte. Ja, er glaubte sogar an die Möglichkeit, daß diese Splitter infolge der alkalischen Reaktion die „Träger und Verimpfer" des Infektionsstoffes waren. Er machte die Divertikelbildung in seinem Falle für die Infektion verantwortlich und beweist seine Behauptung mit dem Hinweis auf die häufige Infektion des „physiologischen Divertikels" des Prozessus vermiformis.

Auch *Frising* berichtet von einem Falle, wo er ein Divertikel im Duodenum fand, in dessen Umgebung die Entzündung am stärksten war, so daß es *Frising* als Ausgangspunkt der Infektion ansieht.

In drei Fällen wurden im phlegmonösen Dünndarm bei Darmphlegmone Fischgräten gefunden (*Frising*, *Laken*, *Taylor*).

Bircher führt in seinem Falle das Auftreten der Dünndarmphlegmone auf eine Herabsetzung des Säuregehaltes des Magens, die eine erhöhte

Virulenz der Bakterien im Gefolge hatte, bedingt durch eine vor $4^1/_2$ Jahren ausgeführte Gastro-Enterostomie mit *Braun*scher Anastomose, zurück.

In unserem Falle von *Dickdarmphlegmone* enthielt das resezierte Coecum *Trichocephalen*. An dem herausgenommenen frischen Präparate konnte man beobachten, wie manche dieser Würmer, die sich vorher in die *Darmwand eingebohrt* hatten, wieder aus dieser herauskrochen. Die gleiche Beobachtung machte auch *Sauer* in seinem Falle von Dickdarmphlegmone. Wir möchten uns, trotzdem *Sauer* und unser Fall die einzigen Fälle sind, bei denen Eingeweidewürmer gefunden wurden, dennoch der Ansicht *Sauers* anschließen, der im Auftreten der Trichocephalen ein ätiologisches Moment für die Entstehung der Phlegmone des Dickdarmes sieht. Bekanntlicherweise können sich ja die Trichocephalen und Oxyuren in die Schleimhaut des Darmes einbohren und so Verletzungen setzen, auf denen sich sekundär dann Bakterien ansiedeln. Die Annahme, daß für die Darmphlegmone ein besonderer Erreger in Betracht kommt, hat sich nicht bewahrheitet. Vielmehr finden wir in der Literatur die verschiedenartigsten Bakterien als Erreger der Darmphlegmone erwähnt.

Wenn auch in unserem Falle von Dünndarmphlegmone eine Eintrittspforte für die Infektion nicht festgestellt werden konnte, nehmen wir doch mit großer Wahrscheinlichkeit an, daß irgendeine Läsion der Darmschleimhaut statt fand, an die sich die Infektion anschloß.

Eine Zusammenfassung *Hellströms* berichtet, daß er in 19 Fällen Streptokokken allein und in 6 Fällen mit Staphylokokken, Bacterium coli und Bakterium proteus fand. Da aber in der Mehrzahl der Fälle Streptokokken, wie auch in unseren beiden Fällen, gefunden wurden, dürfen wir wohl annehmen, daß die *Streptokokken* die *Haupterreger* der *Darmphlegmone* sind.

Fassen wir die Erkenntnis, die wir aus dem Obrigen gewonnen haben, kurz zusammen, so finden wir die *lokale Schädigung*, die das Eindringen der Bakterien begünstigt. Als zweiter Faktor kommt vielleicht die *pathologisch-chemische Zusammensetzung des Darminhaltes*, bedingt durch Herabsetzung der Magensäurewerte und damit bedingte Erhöhung der Virulenz der pathologischen Darmflora in Betracht, an dritter Stelle wäre die *Herabsetzung der Immunität des Darms* zu erwähnen.

Die Mehrzahl der veröffentlichten Fälle von Darmphlegmone ist vorwiegend auf das Duodenum und obere Jejunum lokalisiert.

Ascanazy sieht die Prädisposition des oberen Dünndarms zu Darmphlegmonen erstens in der leichteren Läsionsmöglichkeit der durch die retroperitoneale Lage fester fixierten Schleimhaut und in der dadurch bedingten geringeren Ausweichungsmöglichkeit bei vom Lumen

aus wirkenden mechanischen Noxen. Außerdem ist das Duodenum deshalb mehr zerrenden Einflüssen bei von außen her wirkenden Traumen ausgesetzt.

Als drittes für die größere Häufigkeit der Dünndarmphlegmone sieht *Ascanazy* die verhältnismäßige Nähe des Darmteiles zum Eingang des Digestionsapparates an, durch die die Möglichkeit des Zutritts größerer Mengen von Bakterien ohne erheblichere Schädigung oder Abschwächung geboten ist.

Die Tatsache, daß der Dickdarm, der doch sonst der Sitz der mannigfachsten Entzündungen ist, so selten von Darmphlegmone befallen ist, ist doch eigentlich eine sehr merkwürdige.

Einschließlich unseres Falles sind es nur 8 Fälle, bei denen die Erkrankung ihren Sitz im Dickdarm hatte.

So lokalisierte sich z. B. der Fall, den *Goldschmidt* veröffentlichte, auf das Colon transversum. Der von *Dowd* angegebene Fall auf das Colon descendens, der von *Orth* hauptsächlich auf das Kolon (die Ausdehnung des Prozesses ist sehr ungenau angegeben).

Die Tatsache, daß der Dickdarm so selten von dieser Affektion befallen wird, hat möglicherweise seine Ursache darin, daß das Lumen des Darmes weiter ist und dadurch für Verletzung bei spitzen Gegenständen weniger Gelegenheit geboten ist. Außerdem ist noch zu bedenken, daß spitze Gegenstände, wie Knochen, Fischgräten usw., vom dicken Kote umhüllt werden.

Da das *pathologisch-anatomische Bild* der *Darmphlegmone* ein sehr scharf umrissenes ist, ist es wohl so zu skizzieren, daß der befallene Darmteil in der Mehrzahl der Fälle mehr oder weniger stark gerötet und geschwollen ist, seiner Konsistenz nach teigig oder derb erscheint, die Serosa häufig mit Fibrin oder Eiter belegt ist.

Ascanazy fand in seinem Falle von Dünndarmphlegmone kleine subseröse Abscesse, eine Beobachtung, die in der Literatur einzig dasteht.

Goldschmidt fand bei seinem Falle eine gangränisierende Phlegmone. Zuweilen kommt es bei der Darmphlegmone zu ausgesprochener Absceßbildung zwischen den Blättern des Mesenteriums.

So berichtet *Müller* von einem Falle von Jejunumphlegmone, wo sich aus einem zwischen den Blättern des Mesenteriums gelegenen Absceß 400 ccm Eiter entleerten.

Auch *Hellström* fand bei einem Falle von Duodenalphlegmone zwischen den Därmen des resezierten Stückes eine Absceßhöhle mit 100 ccm.

Die Phlegmone zeigt stark infiltrierenden Charakter, besonders die Submucosa wird von ihr befallen, bricht auch zuweilen hier und da in die sonst intakte Mucosa ein und setzt sich sogar in manchen Fällen durch die Muskelschichten hindurch in die Serosa hin fort.

Dafür, daß sich häufig der Prozeß längs der Lymphbahnen ausbreitet und dort zu Lymphangitis und Lymphadenitis führt, gibt *Hellström* als Beweis an, daß sich meist Ödem und Infiltration des Mesenteriums und des retroperitonealen Bindegewebes findet. Da sich bei der Duodenalphlegmone die Infiltration auf das retroduodenale und das hinter dem Pankreas gelegene Gewebe lokalisiert, ist die Fehldiagnose einer akuten Pankreatitis sehr naheliegend.

Das mikroskopische Bild zeigt meist folgenden Befund. Die Schleimhaut ist stark entzündet, infiltriert, an der Oberfläche stellenweise nekrotisch, das submucose Gewebe ödematös, in den Gewebsmaschen eitrige Infiltration, polymorphkernige Leukocyten und zuweilen eosinophile Zellen (Trichocephalen). Die eitrige Infiltration erstreckt sich auch in die Muscularis, Subserosa und Serosa.

Die Krankheit beginnt akut bei vorher gesunden Personen mit heftigen anhaltenden Schmerzen im Leibe, häufig mit Aufstoßen, galligem, bisweilen blutigem Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung, kurz den Symtomen einer schweren Baucherkrankung. Zuweilen, wenn nämlich die Papilla Vateri in die Krankheit mit einbezogen ist, tritt auch leichte ikterische Verfärbung auf. Entsprechend dem mehr oder weniger schnell fortschreitenden Verlauf der Krankheit leidet das Allgemeinbefinden des Patienten sehr, und die Zeichen der Peritonitis werden deutlicher. Bei objektiver Untersuchung finden wir meist Druckschmerz und Bauchdeckenspannung im Bereich der erkrankten Darmpartie und entsprechend der Lokalisation des Krankheitsherdes rechts bei Dickdarm-, links evtl. bei Dünndarmphlegmone in der Tiefe einen mehr oder weniger fühlbaren Tumor.

Der Prozeß zeigt starke Tendenz zur Ausbreitung, wie wir sie bei der akuten Phlegmone sehen, besonders bei der Dünndarmphlegmone scheint der Verlauf der Krankheit ein sehr progredienter zu sein, während die Cöcalphlegmone sich langsamer ausbreitet.

Wie schnell die Ausbreitung der Dünndarmphlegmone vor sich geht, möge beifolgende Statistik zeigen (s. Tabelle).

Name	Zeit	Ausdehnung
Fall Frising	36 St.	30 cm
„ Hellström I	24 „	30 „
„ Hellström II	48 „	15 „
„ Hellström III	72 „	35 „
„ Hellström IV	96 „	ca. 100 „
„ Ascanazy	48 „	30 „
„ Ungermann	72 „	35 „
„ Matthes	36 „	800 „
„ Belfrage	20 „	18 „
„ Bundschuh-Wolff	72 „	Duodenum u. Jejunum

Auch bei unserem Falle von Dünndarmphlegmone reichte bei der Operation die Phlegmone von dem untersten Teile des Duodenums etwa 30—40 cm am oberen Jejunum herunter. 24 Stunden später bei Eintritt des Todes hatte schon die Erkrankung das Duodenum fast bis zum Pylorus reichend und das Jejunum bis zum oberen Ileum, auch die zur vorderen G. E. benutzte Dünndarmschlinge ergriffen.

Wird nicht durch Operation der erkrankte Darmteil entfernt, so führt die Phlegmone bald zum Tode.

Die Symptome der Krankheit sind nicht eindeutig, so daß es noch in keinem Falle gelang, vor der Operation die Diagnose zu stellen. Wegen der Seltenheit der Erkrankung hat man auch meist wohl die Möglichkeit einer Darmphlegmone gar nicht in Betracht gezogen.

Differentialdiagnostisch wird man bei der Dünndarmphlegmone vielleicht noch an eine Pankreatitis oder perforiertes Magen- oder Duodenalulcus denken, bei der Phlegmone des Coecums liegt die Diagnose einer Appendicitis nahe.

Wenn so auch die Diagnose ante operationem nicht gestellt wird, so ist immerhin doch wegen des schweren entzündlichen Prozesses in Abdomen die Indikation zur Operation gegeben.

Die *Prognose* der Darmphlegmone ist eine sehr ernste, da die Fälle oft an Peritonitis oder Sepsis trotz der ausgeführten Resektion des erkrankten Stückes zugrunde gehen; immerhin sind doch einige durch die Operation gerettet worden.

Alle bislang veröffentlichten Fälle von Dünndarmphlegmone kamen teils mit, teils ohne chirurgischen Eingriff schneller oder weniger schnell ad exitum.

Die Phlegmone des Dickdarms dagegen scheint weniger stürmisch zu verlaufen und sich langsamer auszubreiten. Aus diesem Grunde auch ist die Prognose eine bessere.

Von den bisher veröffentlichten Fällen konnte einschließlich unseres Falles bei 6 durch Resektion des erkrankten Darmstückes das Leben des Patienten gerettet werden.

Es folgt daraus für die *Therapie* eine möglichst frühzeitige Operation, damit möglichst frühzeitig das erkrankte Darmstück reseziert wird, denn je weniger Darm erkrankt ist, desto besser liegen naturgemäß die Heilungsbedingungen.

Bei den in der Literatur mitgeteilten Fällen von Coecum-Dickdarmphlegmone ergab die Resektion gute Resultate, und mit Einschluß meines Falles konnten 6 durch die Resektion geheilt werden.

Wesentlich ungünstiger sind die Resultate bei der Dünndarmphlegmone. Die meisten Fälle der Literatur kamen ohne Operation,

wie ja zu erwarten, ad exitum; aber auch durch die Operation konnte keiner gerettet werden. *Frising* machte, wie wir in unserem Falle, die Gastro-Enterostomie; *Bircher* resezierte den phlegmonösen Dünndarmteil.

Einige Aussicht auf Erfolg bietet bei der Dünndarmphlegmone nur die möglichst frühzeitige Operation, denn im frühesten Frühstadium hat sich die Phlegmone vielleicht noch nicht auf das retroperitoneale Duodenum ausgedehnt, und die Resektion ist vielleicht noch möglich. Ist letztere schon zu eingreifend, so dürfte vielleicht angezeigt sein, den Dünndarm oberhalb und unterhalb der Phlegmone quer zu durchtrennen, um dadurch mindestens dem rapiden Fortschreiten der Phlegmone Einhalt zu tun, wobei darauf zu achten wäre, daß die Durchtrennung in wirklich gesundem Darmteil erfolgt, da im Übergangsbereich oft schon die Phlegmone weiter schreitet. Die gesunden Darmabschnitte wird man je nach den Verhältnissen miteinander anastomosieren oder auf irgendeine Weise die Ernährung sicher stellen (evtl. Einnähen der Darmstümpfe in die Bauchdeckenwunde usw.). Die phlegmonösen Darmschlingen würde man wohl unter diesen Umständen vorlagern, vielleicht noch Incisionen in die Darmwand und das dazugehörige Mesenterium machen.

Erfolgt die Operation nicht sehr frühzeitig, so werden voraussichtlich, wie bisher, nur wenige Fälle durch die Operation gerettet werden können.

Literaturverzeichnis.

Ascanazy, Über Enteritis phlegmonosa. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anat. **6**. 1895. — *Belfrage*, Fall af enteritis phlegmonosa. Virchow, Hirsch, Jahresbericht 1876. — *Bircher*, Über putride Infektion des Magens und oberen Dünndarms. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **186**, H. 5/6. 1924. — *Deutelmooser*, Über Enteritis phlegmonosa ideopathica. Dissert. Greifswald 1905. — *Dowd*, zit. nach *Sauer*. — *Frising* und *Sjövall*, Die phlegmonöse Enteritis im Duodenum und Anfangsteil des Jejunums. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **83**, H. 1. — *Herrmann*, Circumscripte diphtheritische Jejunitis. Dissert. München 1910. — *Hellström*, Zur Kenntnis der primären Phlegmone im Darme. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **115**, H. 3. 1919. — *Jaroschka*, Ein Fall von Askaridenobturationsileus mit Dünndarmperforation verursacht durch Askariden an einer Serosanahtstelle. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **178**, H. 1/2. — *König*, Magenwandphlegmone im subcutanen Stadium usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. — *McAuley*, Akute Phlegmonous Gastritis. Zentralbl. f. Chir. 1923, Nr. 13. — *Müller*, Ein Beitrag zur Pathologie der Dünndarmphlegmone. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **216**, H. 3. 1914. — *Matthes*, Ein seltener Fall von phlegmonöser Darmentzündung. Dissert. Leipzig 1905. — *Orth*, Charité-Annalen **32**. 1906. — *Sauer*, Streptokokkenphlegmone des Colon ascendens im Anschluß an eine durch Trichacephalus entstandene entzündliche Dickdarmgeschwulst. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **180**, H. 3. 1923. — *Sundberg*, Über Gastritis phlegmonosa. Zentralbl. f. Chir. 1919, Nr. 36. — *Sandelien*, Über Gastritis phlegmonosa. Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 46. — *Ungermann*, Duodenitis phlegmonosa. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **193**, H. 3. 1908. — *Waltz*, Referat über den am 11. XI. 1924 im naturhistorisch-med. Verein in Heidelberg von Teutschländer und Valentin vorgetragenen Fall von Enteritis phlegmonosa. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 50. — *Tayler*, zit. nach *Müller*.

Zur Frage des Ulcus simplex des Dünndarmes.

Von

Dr. Max Grasmann.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses München r. d. I.
Chefarzt: Dr. *Max Grasmann.*)

(Eingegangen am 31. März 1925.)

Zur Klärung eines Krankheitsfalles war ich veranlaßt, mich mit dem Ulcus simplex des Dünndarmes zu beschäftigen. Außer vereinzelten kasuistischen Mitteilungen ist in der deutschen Literatur nichts zu finden. Die neuesten Lehrbücher der internen Medizin und pathologischen Anatomie: *Schmidt-Norden, Zweig, Kraus-Brugsch, Kaufmann,* erwähnen das Ulcus simplex des Dünn- und Dickdarmes überhaupt nicht. Das Ulcus simplex des Dickdarmes wird von *Kaufmann* zu den decubitalen Geschwüren gerechnet. Die Frage, ob der Krankheitsbegriff eines Ulcus simplex des Dünndarmes analog dem des Magens und Zwölffingerdarmes berechtigt ist, ist noch nicht gelöst. Ich habe die als Ulcus simplex des Dünndarmes in der Weltliteratur beschriebenen Fälle gesammelt und sie kritisch hinsichtlich der Ätiologie und Pathogenese studiert. Nur einige kasuistische Mitteilungen waren mir im Original nicht zugänglich, da die betreffenden Zeitschriften in keiner Bibliothek Deutschlands erhältlich waren. Leider ist ein Teil der Krankheitsgeschichten sehr ungenau, so daß eine sichere Beurteilung nicht möglich ist. Berücksichtigt habe ich hauptsächlich die Ätiologie und Pathogenese. Die Klinik ist ohne Interesse, da ein nicht perforiertes Ulcus keine oder so vage Symptome macht, nie wurden Blutungen usw. beobachtet, daß selbst eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht möglich ist, das perforierte Ulcus zeigt das Bild einer Perforationsperitonitis. Die Therapie kann bei einer Perforation nur eine chirurgische sein.

Nicht berücksichtigt habe ich 1. das Ulcus pepticum jejuni postoperativum, seine Existenz ist allgemein bekannt, und wenn auch seine Ätiologie und Pathogenese noch umstritten sind, so herrscht darüber Einigkeit, daß eine ungeschwächte Verdauungstätigkeit des Magensaftes konstant und wesentlich ist (*Gruber*).

2. Die oberhalb Stenosen und Strikturen sich entwickelnden Darmgeschwüre, die sog. Dehnungsgeschwüre (*Kocher, Josai-Schimodaira, Baumann*).

3. Die Dünndarmgeschwüre nach Einklemmungen und Abschnürungen des Darmes (*Goebell*, *Schloffer*, *Meyer*).

4. Alle ulcerösen Prozesse des Darmes bei Kranken, die einen operativen Eingriff überstanden hatten (*v. Eiselsberg*, *Busse*, *Reich*, *Payr*).

5. Die embolischen Darmgeschwüre, die bei Endokarditis, Thrombosen im l. Herzen und Arteriosklerose der Aorta resp. der Mesenterialgefäße beobachtet wurden (*Parénski*, *Ponfik*, *Michaelis*, *Neutra*, *Talke*, *Pommer*).

6. Die Decubitalgeschwüre (*Wölfler* und *Lieblein*).

Was versteht man unter Ulcus simplex? Quénu und *Duval* definieren es: Es ist eine Gruppe von Eiterprozessen, die weder durch eine spezifische Mikrobe erzeugt noch Folge einer vorausgegangenen Erkrankung sind, noch durch die örtliche Einwirkung eines chemischen Faktors hergeleitet werden und deshalb als „simplex“ bezeichnet werden können. Es ist charakterisiert durch bestimmte Eigentümlichkeiten: sein makroskopischer Aspekt, seine chronische Form, sein progressives, zerstörendes Fortschreiten und seine mögliche Heilung mit dicker, manchmal stenosierender Narbe.

Laylavoix nennt Ulcus simplex jeden Substanzverlust an irgendeinem Punkte des jejuno-ilealen Segmentes, der nicht durch eine physische Ursache (wie äußeres oder inneres Trauma, Gallensteine, Fremdkörper) oder chemische (Verbrennungen, Urämie) oder spezifische (Tuberkulose, Lues, Neoplasma, Dysenterie, Pest, Aktinomykose, Erysipel, mineralische oder vegetabile Gifte usw.) hervorgerufen worden ist.

Cade schreibt: Mit dem Namen Ulcus simplex des Darmes bezeichnet man Ulcerationen, die gewöhnlich einzeln sind, scharfe Begrenzung, Neigung zur Perforation, ungewisse Ätiologie und umstrittene Pathogenese, in allen Fällen keine direkte Verbindung mit einer spezifischen Infektion wie Tuberkulose oder Lues haben. Der Name „Ulcus simplex“ ist im allgemeinen gleichbedeutend wie „chronisches Geschwür“. Man darf also diese Bezeichnung nur jenen Ulcerationen vorbehalten mit langsamer und torpider Entwicklung. Man kann aber unter diese Benennung alle Ulcerationen mit dunkler Pathogenese einschließen, welche der oben angegebenen Definition entsprechen, mag der Verlauf akut oder chronisch sein. In allen diesen Fällen zeigt die meist einzelne, immer scharf begrenzte Ulceration keine deutliche Beziehung zu einer aktiven Entzündung der umgebenden Mucosa.

Fischer will jede Ulceration zum Ulcus simplex rechnen, die nicht durch eine wohl charakterisierte Infektion (Tuberkulose, Thyphus usw.) oder durch Zerfall eines Tumors bedingt ist.

Schnyder versteht unter einem Ulcus simplex des Darmes einen lokalen, mehr oder weniger scharf begrenzten Substanzdefekt in der

Darmwand unter Ausschluß irgend eines bekannten, spezifischen Mikroorganismus (Tuberkulose, Typhus, Dysenterie, Cholera, Syphilis, Milzbrand, Gonorrhöe usw.) eines chemisch lokal wirkenden Agens (Hg, As, Phosphor, Urämie usw.) und endlich einer physikalischen Ursache [Verletzung (Ulcus klymaticum), Fremdkörper, Einklemmungen (Hernia incarcerata), oberhalb Verengerungen (Dehnungsgeschwüre), Achsendrehung, Invaginationen, ulceröser Zerfall von Tumoren usw.].

Im *Kraus-Brugsch* Lehrbuch wird das Ulcus simplex als eine im untersten Teile des Oesophagus, im Magen und Duodenum vorkommende, teils akut auftretende, teils chronisch mit geringer Heilungstendenz verlaufende Krankheit erklärt, deren pathologisch anatomischer Ausdruck ein meist trichterförmiger, passiv durch peptische Prozesse zustande gekommener Substanzverlust der Schleimhaut sowie auch der tieferen Schichten der Magenwand ist.

Ich möchte als Ulcus simplex des Dünndarms verstanden wissen alle Substanzverluste der Schleimhaut wie auch der tieferen Schichten des Dünndarmes, die in Einzahl vorhanden, deren Begrenzung scharf, deren Umgebung ohne wesentliche entzündliche Erscheinungen, deren Ätiologie unbekannt, deren Pathogenese unsicher ist, mag der Verlauf akut oder chronisch sein.

Cruveilhier (bei *Soupault*) hat im Jahre 1830 als erster behauptet, daß im Dünn- und im Dickdarm ein dem Magengeschwür vollkommen analoges Ulcus simplex existiert. *Abercrombie* erwähnt (1830), daß es eine besondere Art von Darmgeschwüren gibt, die nicht in einer bedeutenden Anzahl vorhanden sind und einen bedeutenden Raum des Darmes einnehmen. Es werden nur ein oder zwei dieser Geschwüre gefunden, die so groß wie ein Schilling oder noch größer sind. Es ist gewöhnlich ein Grad der Verdickung des Darmteiles, in welchem man es findet, vorhanden. Die Geschichte dieser Geschwüre ist noch sehr dunkel.

Lebert (1861) berichtet im Kapitel von den chronischen „Einfachen Geschwüren des Darmes“, daß es sich hier um eine nicht sehr seltene Erkrankung handelt, deren genaue Kenntnis von höchster Wichtigkeit in der Praxis erscheint. Es ist eine Alteration, die einige Analogie mit dem Ulcus chron. simplex des Magens hat. Er beobachtete öfter wirklich chronische einfache Geschwüre, die teils in Heilung oder Vernarbung begriffen waren. Von den drei von ihm angeführten Fällen von Dünndarmulcus gehört aber nur ein zweifelhafter Fall hierher. *Grisolle* (1865) führt an, daß nicht bestritten werden kann, daß eine Perforation eines Dünndarmulcus inmitten bester Gesundheit auftreten könne; er habe dies dreimal beobachtet. Die Autopsie in 2 Fällen bewies, daß die Perforation, die das eine Mal am Duodenum und das andere Mal im unteren Ileum war, durch das Fortschreiten einer kleinen Ulceration erfolgt war,

der einzigen, welche im ganzen Verdauungskanal existierte, eine von tuberkulöser oder krebsiger Diathese unabhängigen Ulceration, welche sich während des Lebens in keiner Weise durch irgendeine Funktionsstörung bemerkbar machte.

In dem neu bearbeiteten Lehrbuch von *Niemeyer* (1879) schreibt *Seitz*, daß verschiedene Beobachter, unter diesen *Niemeyer* selbst, Gelegenheit hatten, auch in den tiefen Abschnitten des Darmes, im Jejunum, Ileum, Coecum und Kolon, ein Geschwür zu sehen, welches mehr oder weniger deutlich den Charakter eines peptischen an sich trug.

Die erste Zusammenstellung des Ulcus simplex gibt *Combes* (1897) in seiner Dissertation. Zwei Jahre später folgt die Abhandlung von *Gandy* über das Ulcus simplex im allgemeinen unter dem pathogenetischen Gesichtspunkte der Toxämie.

Erwähnen möchte ich hier, daß nach Angaben von *van Roojen* Dr. *Schoo*, pathologischer Anatom am Wilhelmina-Krankenhaus in *Amsterdam*, zwei spontan aufgetretene Ulcera peptica jejunii angetroffen hat. Näheres ist nicht bekannt, das eine soll nach einer umfangreichen Verbrennung aufgetreten sein.

In der Weltliteratur ist eine größere Anzahl von Beobachtungen mitgeteilt, bei denen schon aus Anamnese oder lokalem Befunde hervorgeht, daß es sich sicher nicht um ein Ulcus simplex in unserem Sinne handelt. Ein Teil dieser Fälle ist schon in früheren Publikationen ausgeschlossen worden. Von den in den neueren Arbeiten zum Ulcus simplex gezählten Fällen habe ich nicht berücksichtigt die von *Fischer* zum Ulcus simplex gerechneten 3 Fälle von Maragliano, die durch die Infektion eines besonderen, gezüchteten Bacillus verursacht worden waren, ebenso den Fall von *Slaymer*, bei dem sich im ganzen Dünn- und Dickdarm zahlreiche Geschwüre fanden und den der Autor selbst mit den Fällen von *Maragliano* in Parallele stellt; ferner die 3 Kranken von *Parénsky*, die zweifellos an embolischen Geschwüren litten, den Fall *Gandy*, dessen Kranker an Tetanus litt, die Kranke von *Laylavoix-Paracelsier*, die 20 Stunden nach der Operation einer incarcerierten Hernie eine Perforations-Peritonitis bekam und endlich die Fälle von *Beeckmann-Delatour* und *Roux-Berger*, die wohl zweifellos an Ileus erkrankt waren.

Die von *Leotta* und *Schnyder* als Ulcus simplex angeführten zwei Fälle von *Brigidi* gehören zu den infektiösen Geschwüren. *Brigidi* selbst faßt sein Urteil zusammen: Die beschriebenen (drei) Erkrankungen gehören zu den heftigsten Entzündungen, hervorgerufen durch Gifte von hoher pathogener Kraft.

Von den restierenden 51 Kranken habe ich nach kritischer Prüfung 20 Fälle als zweifelhaft abgesondert, da ich glaube, sie anderen schon bekannten Krankheitsgruppen zuzählen zu müssen, resp. ein sicheres

Urteil nicht gewinnen konnte. Um eigenes Urteil zu ermöglichen, sollen zunächst die zweifelhaften Fälle kurz referiert werden.

In die Gruppe der Geschwürsformen bei akuten oder chronischen Infektionskrankheiten möchte ich einreihen die Fälle:

Fall 1. Mitgeteilt von *M. Rogée* 1838. Frau, 61 Jahre alt, von zarter Konstitution, seit etwa 3 Jahren häufig Koliken, zeitweise begleitet von Übelkeit und Erbrechen, meist keine Diarrhöe. Allmählicher Beginn, stete, langsame Verschlimmerung. 24. V. 1838: Bald nach dem Essen plötzlich heftige Leibschmerzen. Perforationsperitonitis. Tod am 3. Tage.

Autopsie: Diffuse Peritonitis. Im letzten Fünftel des Dünndarmes mehrere Ulcerationen von schiefergrauer Farbe, die an den Rändern[1] ausgesprochener ist als im Mittelpunkte. 2 Ulcerationen finden sich etwa $2^1/_2$ Fuß von der Bauhinschen Klappe weg, eine derselben, fast völlig vernarbt, scheint eine Verengerung des Darmes verursacht zu haben. 4 andere befinden sich auf den letzten 6 Zoll des Dünndarmes, die letzte ist groß, unregelmäßig und hat einen Teil der Valvula ileocoecalis zerstört. Alle, mit Ausnahme der letzteren, sind schmal und länglich, gegenüber dem Mesenterium gelegen, der große Durchmesser senkrecht der Darmachse, anscheinend kein Zusammenhang mit den Peyerschen Plaques. Der Grund der Ulceration ist bei manchen durch das Peritoneum, bei anderen durch die Muscularis oder die Submucosa gebildet. Die Oberfläche der Geschwüre zeigt keine Granulation, keine Verhärtung, keine Tuberkeln. Die Ränder sind nicht senkrecht heruntergeschnitten. Im Rectum findet sich 4 Zoll über dem Anus die einzige Ulceration des Dickdarmes; sie hat die gleichen Eigenschaften wie die des Dünndarmes; sie ist etwas kleiner als ein 2-Frankstück, rundlich, ist perforiert. Im übrigen ist der ganze Verdauungskanal frei von Krankheitszeichen, selbst in der nächsten Umgebung der Geschwüre ist die Mucosa intakt. Mesenterialdrüsen ohne irgend eine Spur der Erkrankung. Magen, Leber, Milz, Niere, Blase, Uterus, Gallenblase und Gallenwege normal. In der Lunge keine Tuberkulose; außer 2 oder 3 kleinen alten Narben an beiden Lungenspitzen ist die Lunge gesund. Herz gesund.

Nach der Ansicht von *Rogée* handelt es sich um einen Fall von chronischer Darmulceration, unabhängig von Tuberkulose; in einer bestimmten Periode der Krankheit war die Darmmucosa der Sitz einer akuten oder chronischen Entzündung, in deren Verlauf sich die Geschwüre bildeten, während sich die Entzündung in den nicht zu stark affizierten Punkten zurückbildete, bestanden die Ulcerationen an den schwer geschädigten Stellen weiter.

Fall 2. Mitgeteilt von *Schüssler* 1850. W., 12 Jahre alt, erkrankt am 12. V. 1850 plötzlich an heftigen Bauchschmerzen. Ursache der Erkrankung nicht bekannt, vielleicht Erkältung. Außer skrofulöser Ophthalmie im verflossenen Herbste stets gesund. Seit einem Vierteljahr wurde es magerer und blässer; man schob es auf Schulbesuch und rasches Wachsen. Mutter vor 1 Jahr an Lungentuberkulose gestorben. Das 3jährige Brüderchen seit Jahr und Tag allgemein skrofulös. Vater gesund. Befund: Peritonitis, Erbrechen, Spulwürmer. Nach etwa 24 Stunden Exitus.

Autopsie: Peritonitis. 12 Zoll vom Coecum entfernt findet sich an der freien Seite des Darmes eine runde, erbsengroße Perforation. In der Nähe dieser Stelle des Darmes im Mesenterium der hinteren Bauchwand ein kreuzergroßes, rundes Geschwür mit vertieftem, speckigem Grunde, das ein buchtiges Aussehen hat. Der Peritonealüberzug war an einer größeren Strecke des Darmes, an dem sich die Perforation befand, zerstört und lostrennbar.

Fast sämtliche Mesenterialdrüsen waren sehr vergrößert, degeneriert; die sehr vergrößerte Leber von aschgrauer Farbe, ihre Substanz äußerst mürb. Im Innern

zeigten die Gedärme überall eine sehr lockere Mucosa, die Häute zum Teil verdickt und die Drüschen degeneriert, nebenbei eine Menge Schleim und Würmer.

Das Darmgeschwür, das das einzige im ganzen Darmkanal war, hatte nicht das Aussehen wie beim Typhus, es war länglich-oval, vom Umfang einer Bohne, die Mucosa ist in größerem Umfange gezackt zerstört als die Muscularis. Das Ulcus hatte keine aufgeworfenen Ränder, die Umgebung des Ulcus war nicht gerötet.

Fall 3. Mitgeteilt von *Lebert* 1855. Mann mit Perforationsperitonitis eingeliefert. Tod nach wenigen Stunden.

Autopsie: Alle anderen Organe normal. Diffuse Peritonitis. Magen und Dünndarm gefüllt mit Kotmassen. 50 cm oberhalb der Valvula ileocoecalis findet sich im Ileum eine runde Perforation von der Größe eines 1-Frankstückes. Das Geschwür hat 3 cm im Durchmesser, sitzt auf einer Peyerschen Plaque, hat scharf geschnittene Ränder und eine pigmentierte, graue, faltige Umrandung. Sonst nirgends etwas Anormales.

Fall 4. Mitgeteilt von *Mikulicz* 1885. 40 Jahre alter, kräftiger Viehtreiber verspürt bei raschem Sprunge aus dem Bette einen heftigen Schmerz im Unterleib. Rechts kleine, freie Leistenhernie. Peritonitis. Nach 72 Stunden Laparotomie: Peritonitis diffusa. Perforationsöffnung an einer linken unteren, oberhalb der Darmbeinschaufel gelegenen Dünndarmschlinge. Die Öffnung ist ungefähr 6 mm lang, 4 mm breit, mit der Längsachse der Richtung des Darmes entsprechend; sie saß gegenüber der Insertion des Mesenteriums. Die Ränder waren ziemlich scharf, die Schleimhaut nicht hervorgestülpt, die nächste Umgebung stärker gerötet als der übrige Darm. Sonst in der Nachbarschaft nichts Abnormes zu bemerken. Die Mesenterialdrüsen auf Haselnußgröße und darüber angeschwollen, von weicher Konsistenz. An dem excidierten Geschwürsrand läßt sich nachweisen, daß der Substanzverlust an der Mucosa einen größeren Umfang hatte als in den tieferen Schichten, zumal in der Serosa. Außer einer kleinzelligen Infiltration in der nächsten Umgebung fand sich nichts Charakteristisches.

Mikulicz glaubt an die Perforation eines Geschwüres bei Typhus ambulatorius.

Fall 5. Mitgeteilt von *Paterson I* 1914. 20jähriger Bleiarbeiter. Eintritt am 22. II. 1914 wegen Erbrechen und Schmerzen im Magen. Seit einer Woche nicht wohl gefühlt. Am 21. II. heftige Schmerzen im Bauch, Erbrechen usw. Peritonitis. Laparotomie ergibt keinen Ausgangspunkt. Exitus.

Autopsie: Magen und Duodenum normal. 8 Zoll oberhalb der Valvula runde Perforation von $^1/_3$ Zoll Durchmesser. In den unteren 15 Zoll des Ileums waren 4 große, schräge Geschwüre. Der Darm war in der Umgebung der Geschwüre kongestioniert, sonst überall normal. Kultur von einer kleinen benachbarten Drüse ergab Bacillus coli und Streptokokken.

Fall 6. Mitgeteilt von *Schnyder* 1922. 21 Jahre alter Fuhrmann erkrankt am 7. XI. 1922 plötzlich mit Diarrhöe und Erbrechen. Kräftiger Mann; klagt über heftige kolikartige Bauchschmerzen. Über dem ganzen Abdomen, besonders dem oberen Teil, Muskelspannung und Druckschmerzhaftigkeit. Diagnose: Perforiertes Magengeschwür. Die Operation ergibt außer einer Ascaris im oberen Jejunum keinen krankhaften Befund. Verschluß der Bauchhöhle; Heilung. Am 16. XI. 1922 plötzlich wieder heftige Bauchschmerzen, besonders in der linken Unterbauchgegend. Abdomen aufgetrieben, im unteren Teil beiderseits Muskelspannung. Im weiteren Verlauf das Bild einer Perforationsperitonitis. Operation: Peritonitis. Es liegen einige stark dilatierte Ileumschlingen vor, die stark verändert sind. Sie sehen blaurot aus, sind von großen Fibrinplatten belegt, an 2 Stellen perforiert. Auch die übrigen Dünndarmschlingen sind stark gebläht, verändert, ebenso das viscerale Peritoneum. Vorlagerung der Darmschlinge. Exitus.

Autopsie: Auf der Vorderfläche des vorgelagerten Darmabschnittes 2 runde ausgestanzte Öffnungen, die eine etwa $^1/_2$ cm, die andere 2 cm Durchmesser. Es läßt sich stark blutiger, dickflüssiger Inhalt aus der Darmschlinge auspressen. Die 2. Perforation findet sich etwa 30 cm unter der oben beschriebenen. Diffuse Peritonitis. Milz, Leber, Niere, Nebennieren, Pankreas, Gallenwege, Magen, Duodenum ohne Besonderheit. 1 cm über der Bauhinschen Klappe 2 größere Ascariden. Der Darm ist im großen Ganzen eigentümlich gerötet und gequollen. Ganz besonders stark sind diese Erscheinungen aber in einem etwa 138 cm langen Bezirke des Dünndarmes. Hier ist die Schleimhaut eigentümlich gequollen, stark gerötet und fühlt sich ödematös an. In diesem Bezirke finden sich die beiden Perforationen. Dieselben erwiesen sich, von der Mucosa aus gesehen, als größer, haben scharf ausgestanzten Rand, der tief blauschwarz verfärbt ist. Der Grund des Geschwüres wird teilweise nur von der Serosa des Darmes gebildet. Die nächste Umgebung des tiefer gelegenen Geschwüres zeigt eine eigentümliche, narbige Beschaffenheit. Der übrige Darm ohne Besonderheit; kein Fremdkörper; Gefäße frei.

Untersuchung auf Typhus, Paratyphus negativ. Wassermann negativ.

Mikroskopisch nichts Charakteristisches für Typhus, Tuberkulose, Lues oder Fremdkörper.

Nach *Schnyder* ist eine toxi-infektiöse, wie neurotisch-vasomotorische Genese am ehesten denkbar.

Um Geschwürsformen infolge Unwegsamkeit des Darmes dürfte es sich handeln bei den Kranken:

Fall 7. Mitgeteilt von *E. Rufz* 1843. Mann, 36 Jahre alt. Vor 10 Jahren 3 Monate lang Dysenterie, seitdem Verdauungsbeschwerden. Am 26. X. 1843 Diätfehler. Am 27. X. beim Schieben eines Karrens plötzlich heftige Schmerzen im Bauche. Am nächsten Tage: Tod.

Autopsie: Peritonitis. Oberer Teil des Jejunums war erweitert. In der Mitte des Dünndarmes eine zirkuläre, fibröse, stark stenosierende Narbe. 2 Linien oberhalb dieser Verengerung eine Perforation. Alte Narben im Coecum; Valvula ileocoecalis zerstört, durch eine Narbe ersetzt. *Rufz* führt die Narbenbildung auf die früher überstandene infektiöse Erkrankung zurück.

Fall 8. Mitgeteilt von *Letulle* 1895. 18 Jahre alter Vergolder. Eintritt 4. X. Seit 8 Tagen mäßige Bauchkoliken. Auf Einlauf wenig Stuhl. Am 2. X. Verschlimmerung, völlige Verstopfung; auf Ricinus Erbrechen. 3. X. häufiges Erbrechen, zuletzt erbsengrün.

4. X. Leib leicht aufgetrieben, mäßige Schmerzen.

5. X. 2 mal grünes Erbrechen, Konstipation dauert an.

6. X. Häufiges Erbrechen, daher Operation: purulente Peritonitis.

Ausgangspunkt nicht gefunden. Nach 40 Stunden Exitus.

Autopsie: Die letzten 20 cm des Ileums und ein Netzstrang sind miteinander und mit der Gegend des Schambeines fest verwachsen. An dieser Stelle findet sich im Ileum ein perforiertes Darmgeschwür. Im übrigen Darm keine Ulceration. Ob der orale Teil des Darmes gebläht war, ist nicht erwähnt.

Fall 9. Mitgeteilt von *Kirmisson* 1898. 8 Jahre alter Knabe wegen Appendicitis eingeliefert. Bei der Laparotomie entleert sich aus einer circumscripten Peritonitis der linken Bauchseite, etwas unterhalb des Nabels, stinkende Flüssigkeit. Eine kongestionierte, geblähte Darmschlinge drängt sich vor. Beim Entwickeln des Dünndarmes stößt man auf eine weißliche, abgeflachte, in einem Punkte leicht eingezogene Schlinge, als ob der Darm in dieser Gegend eine Einschnürung erlitten hätte. Bei leichtem Anziehen gelingt es, die ganze Darmschlinge herauszuziehen und an deren oberem Teile, an der Verbindung der erweiterten mit der eingeengten

Partie beobachtet man eine kleine Perforation, in der Form einer rötlichen Pocke. Diese Perforation lag nahe dem Mesenterialansatz. Die Darmwände scheinen sehr mürbe zu sein. Übernähung. Heilung. Ursache unbekannt. Das Kind war bis zum Beginne der Peritonitis gesund. Anhaltspunkte für Tuberkulose konnten bei der Operation nicht gefunden werden. Die Mesenterialdrüsen waren nicht vergrößert. Das Kind war allerdings schwächlich und wenig entwickelt für sein Alter. *Kirmisson* neigt zur Ansicht einer tuberkulösen Ätiologie, nachdem von 14 Geschwistern 12 sehr klein gestorben waren.

Fall 10. Mitgeteilt von *Richardson II* 1912. 48 Jahre alte Russin, aufgenommen am 3. III. 1912. Frühere Anamnese ohne Bedeutung. Vor einer Woche heftige Schmerzen in der Herzgrube, erbrach „schrecklich". Seit dieser Zeit bettlägerig, täglich Erbrechen, nur ganz geringe Darmentleerung trotz Abführmittel. Heute Morgen sehr heftige Leibschmerzen.

Die Operation ergab eine Jejunumschlinge von 6 Zoll Länge gedreht und geknickt, durch Adhäsionen nach abwärts fixiert, mit einer Perforation. Der Darm war oberhalb der Knickung ausgedehnt, unterhalb derselben zusammengefallen. Resektion. Heilung.

Mikroskopisch: Keine spezifische Erkrankung. Blutgefäße der unmittelbaren Umgebung des Geschwüres nicht verändert, nicht thrombosiert.

Fall 11. Mitgeteilt von *Mériel* 1921. Mann; hatte seit Juli 1921 wiederholte Anfälle von nicht diagnostiziertem Darmverschluß. Am 31. X. 1921 unter falscher Diagnose Gastroenterostomie. Nach 13 Tagen Ileus, abermalige Operation: Vorliegend eine ums Doppelte geblähte Dünndarmschlinge, die zu einem Konvolut mit der Hinterfläche der Blase verwachsenen Schlingen führt. Beim Versuche der Lösung reißt der Darm ein. Verschluß der Öffnung durch Nähte. Enteroanastomose. Tod nach 5 Tagen.

Sektion: Nach Entwicklung des Darmkanals findet sich 25 cm oberhalb der Valvula im Ileum, an der Stelle, an der der Einriß bei der Operation erfolgt war, ein ca. 50-Centimesstück großes Ulcus, rund, wie mit Schlageisen gemacht; Ränder wenig erhöht und verdickt. Im ganzen übrigen Darm keine analoge Veränderung. Oraler Darm hochgradig erweitert. Im Magen nur oberflächliche Ulcerationen.

Mikroskopisch: Kein Carcinom, keine Tuberkulose. Mucosa hört in der Gegend der Ulceration auf. In der Submucosa und Serosa leukocytäre Infiltration, also Zeichen eines alten, ulcerösen Prozesses.

Die Annahme eines toxischen Geschwüres ist das Nächstliegende bei den Beobachtungen:

Fall 12. Mitgeteilt von *De Castelnau* 1841. 52 Jahre alter Gichtiker tritt ein wegen Rheumatismus. Von seiten des Abdomen nie Erscheinungen. Tod in Koma.

Autopsie: In den Gelenken zahlreiche sandartige Ablagerungen, im Herzen und in der Aorta einige knorpelige Stellen. Die Nieren sehr klein, schwerkrank. An der Grenze zwischen dem mittleren und unteren Drittel des Dünndarmes ein rundes Geschwür mit scharf geschnittenen Rändern, 1 cm im Durchmesser, die ganze Dicke der Vorderwand umfassend, weniger die Serosa als die Mucosa, umgeben weder von einer Rötung noch von einer Verdickung, einer Erweichung oder Verhärtung. Magen gesund. Die Mucosa des Dünndarmes zeigt baumartige Bildung, aber keine Ulceration usw. Mesenterialdrüsen, Leber, Milz, Pankreas gesund.

Fall 13. Mitgeteilt von *Simpson* 1897. 56 Jahre alter Mälzer mit chronischer Manie und konsekutiver Dementia, stirbt plötzlich, innerhalb 24 Stunden, nach-

dem er vorher nur über leichten Schmerz und Verstopfung geklagt hatte. Er war gewöhnt, Schmutz und Morast zu verschlingen.

Autopsie: 6 Zoll unter dem Anfang des Jejunums ein Ulcus von 6 mm Durchmesser, unregelmäßig, rund in seiner Außenlinie, mit scharf geschnittenen Rändern, kein Zeichen von Chronizität. Übriger Darm frei. Bauchhöhle enthält blutige Flüssigkeit und einige Blutklumpen. Im Darm einige Fetzen von Holzfasern, im Peritoneum kein Fremdkörper. Herz hypertrophisch und erweitert, Degeneratio Myocardii, verdickte Aortaklappen. Beide Nieren in vorgeschrittener interstitieller Nephritis. Fettleber, Gallensteine.

Um Darmrupturen, resp. um Perforationen nach traumatischer Einwirkung auf den Darm dürfte es sich handeln in den Fällen:

Fall 14. Mitgeteilt von *Taylor* 1864. 45 Jahre alter Mann, dem Trunke ergeben, welcher, nachdem er Bier getrunken hatte und in einem Ringmatch geworfen worden war, über Bauchschmerzen klagte, die bis zu seinem nach 50 Stunden erfolgten Tode andauerten.

Sektion: Diffuse Peritonitis, eine kleine, kaum stecknadelkopfgroße Perforation im Jejunum. Die Öffnung wurde als das Resultat eines Geschwüres angesehen, das an der Außen-Oberfläche des Darmes begonnen hatte. Durch den Fall des Mannes wurde die Perforation bewirkt.

Fall 15. Mitgeteilt von *Reverdin* 1867. Mann von 55 Jahren, seit 2 Tagen Erbrechen, keinen Stuhl. Rechts leicht reponible Leistenhernie. Leib etwas aufgetrieben; Puls klein, beschleunigt; Kotbrechen, Tod nach 1 Stunde.

Die Angaben der Angehörigen sind sehr verschieden: eingeklemmte Hernie; Sturz von einer Stiege, Einklemmung zwischen 2 Wägen. Anscheinend war er starker Trinker.

Autopsie: Lunge und Herz ohne wesentlichen Befund. Peritonitis. 50-Centimesstück große Perforation am freien Rande des Darmes im mittleren Teile des Jejunums. Perforation ziemlich rund, wie mit Schlageisen gemacht, Ränder etwas dick, Mucosa ektropioniert. In der Umgebung Mucosa etwas gerötet. Sonst Magen, Darm, Bauchorgane, Aorta gesund. Kein Fremdkörper. Bruchsack leer, wenig tief, weithalsig.

Fall 16. Mitgeteilt von *Armstrong* 1893. 40 Jahre alte Frau. Eintritt ins Krankenhaus 26. VIII. 1893. Seit 3 Tagen Übelkeit, Erbrechen, Diarrhöe ohne Ursache; sie hatte von ihrem betrunkenen Manne Stöße vor den Bauch bekommen. Bei der Aufnahme Erbrechen, starke Peristaltik. 10 Stuhlentleerungen in 24 Stunden. Die Entleerungen waren wässerig und sahen wie geronnene Milch aus. Schmerz im Unterleib, keine Tympanitas. Nach 2 Tagen geheilt entlassen.

Am 10. IX. Schüttelfrost, Fieber, Erbrechen, andauernd Diarrhöe ohne Ursache. Am 19. IX. kein Fieber. In den nächsten 2 Tagen nur eine Darmentleerung. Die Kranke wurde zusehends schwächer. Am 21. IX. plötzlich Exitus.

Sektion: Kalkige Knoten in der Lunge. Herz normal. Peritonitis. Im oberen Teile des Ileums eine kleine Perforation, wie mit Schlageisen gesetzte Ulceration Es bestand eine leichte Kongestion der Darmblutgefäße, ein paar circumscripte Flecken konnten da und dort beobachtet werden. Sonst keine Ulceration, kein Fremdkörper.

Diese Perforation war wahrscheinlich durch Nekrose als Ergebnis von vasculärer Stase erfolgt.

Fall 17. Mitgeteilt von *Dodson* 1906. 57 Jahre alter Mann, stand in Behandlung wegen Herzleiden, Wassersucht und Striktur. Am Morgen des 10. II. trug er eine Mulde, ging durch ein Tor, rannte gegen das Eck und stieß sich an. Am 12. II. früh 1 Uhr plötzlich Exitus.

Sektion: Eine kleine Quetschwunde in der linken Weiche und eine leichte Quetschwunde in der inneren Bauchwand, die mit der Wunde an der Außenseite korrespondierte. Die Quetschung war ungefähr 1 Fuß von der Stelle entfernt, wo der Darm zerrissen war. Perforationsstelle etwa 8 Fuß vom Magen entfernt. Peritonitis.

Aus den Angaben, die *Lane* über eine gerichtliche Sektion macht, läßt sich kein Schluß ziehen:

Fall 18. Mitgeteilt von *Lane I.* Der „Fall" wurde an einem Abend in anscheinend guter Gesundheit vom „Jourhabenden" aufgenommen. In der Nacht Schmerzen im Unterleib, Erbrechen, Zeichen von Peritonitis. Tod nach 2 Tagen.

Gerichtliche Sektion: Kleines perforiertes Geschwür im Ileum. Kein Anhaltspunkt oder Angaben von einer Gewalteinwirkung. Er hatte angegeben, beim Tragen einer schweren Last habe er gefühlt, „als ob etwas in sein Inneres eingedrungen wäre". *Lane* glaubt, durch die kräftige Kontraktion der Bauchmuskeln sei die Ruptur des Geschwüres entstanden.

Fall 19. Mitgeteilt von *Le Fort* 1902. Frau mit 38 Jahren. Im 8. Lebensjahre Erkrankung an einer Magen-Darmstörung; 14 Tage krank, angeblich Typhus. Seit 4 Jahren schwere, 12—13 Tage dauernde Obstipation, die von heftigen Schmerzen begleitet war; Stuhl nur auf Einlauf oder Abführmittel. Nie Erbrechen. Am 15. III. heftiger Schmerz in der rechten Unterbauchgegend, auf Abführmittel usw. kein Stuhl, heftige Schmerzen, zunehmende Auftreibung des Leibes, keine Hernie.

Am 9. II. Operation. Bei Eröffnung der Bauchhöhle drängen 2 sehr aufgetriebene Dünndarmschlingen hervor, und aus der einen dringt ein Strahl von Darmflüssigkeit. Die Perforation ist regelmäßig, rund, 2—3 mm im Durchmesser, die Schlinge ist gerötet, kongestioniert. Die Perforation sitzt am konvexen Rande. Beginnende Peritonitis. Das Coecum ist aufgetrieben, Appendix frei. Der übrige Dickdarm ist vollkommen kollabiert; der Rectum ausgedehnt. 3 cm von der Perforation wird an der konvexen Seite ein kleiner Flecken gefunden in der Größe einer kleinen Linse; an dieser Stelle sind die Darmhäute bis auf die Serosa zerstört, Übernähung; Heilung.

Fall 20. Mitgeteilt von *Bryan* 1916. Mann, 48 Jahre alt, Inspektor einer Munitionsfabrik; vor 25 Jahren Typhus; 2 Jahre später eine Mastoiditis, die einseitige Taubheit und eine noch bestehende Antrumfistel zurückließ. Vor 6 Jahren Masern. Kein Potator, kein Raucher. In den letzten 4 Jahren schwere Anfälle von Verdauungsstörungen: Heftige Krämpfe in der Magengegend. Vor 2 Jahren während 4 Monaten ständig Schmerzen und Erbrechen; durch Magenspülung Besserung. Seit 3 Jahren arbeitsunfähig.

Am 8. IX. 1915 plötzlich heftige Schmerzen im Leib. Operation: Diffuse Peritonitis. Der Magen war atrophisch, gesenkt, nach links verlagert, hart; die Wände weiß und schwer; Netz hart, geschrumpft; das Duodenum war nach unten verlagert. Die Wand des Jejunums war hart, verdickt, weißlich; an seiner Vorderwand, etwa 3 Zoll von der Flexura duodeno-jejunalis ein rundes Geschwür von Kirschkerngröße, wie mit Locheisen gemacht. Die Verdickung des Jejunums dehnte sich auf mehrere Zoll unter dem Punkte der Perforation aus. Verschluß der Perforation. Exitus. Keine Sektion.

Die beiden Fälle: *Le Fort* und *Bryan* erlauben nach meiner Ansicht keine sicher Beurteilung.

Von den 51 Fällen bleiben sonach noch 31 Beobachtungen übrig, die meiner oben angeführten Definition einwandfrei entsprechen:

Fall 1. Mitgeteilt von *Abercrombie* 1824. Kräftiger Mann von 36 Jahren, früher stets gesund; plötzlich bei der Arbeit von heftigen Leibschmerzen und Erbrechen befallen. Puls normal. Blutentzug und sonstige therapeutische Mittel umsonst. Die Symptome dauerten fort; der Schmerz erstreckte sich auf den ganzen Bauch. Puls klein und rasch. Tod nach 18 Stunden.

Autopsie: In der Bauchhöhle eine bestimmte Menge einer dünnen, fäkaloiden Flüssigkeit; erst nach genauestem Nachforschen fand man eine Perforation im unteren Teile des Dünndarmes; die Perforation war so groß, daß man einen dicken Federkiel durchstecken konnte, und kam von einem Geschwür der Mucosa her, das größer war als die Perforation.

Fall 2. Mitgeteilt von *E. Wagner* 1858.

18¹/₄ Jahre alter Handarbeiter wird am 19. II. 1858 bis zur unteren Brustgegend von Erdreich verschüttet. Peritonitis. Nach 22 Stunden Exitus.

Sektion: Peritonitis. Magen- und Darmschleimhaut intakt. Vor und unter der linken Kurvatur war das Netz an den darunter liegenden Teil des Dünndarmes fast ringsum fest verwachsen; diese Stelle des Darmes selbst sehnig getrübt und etwas verdickt. Nach Lösung des Netzes sah man an der dem Mesenterium gegenüberliegenden Fläche des Jejunums, 6″ entfernt vom Ende des Duodenums, ein scharf begrenztes, nach dem Querdurchmesser des Darmes länglich rundes Loch. Das Loch hatte 5‴ im langen und 3‴ im queren Durchmesser. Sein Rand war regelmäßig, wallförmig, ¹/₂‴ breit, hatte das Aussehen der Mucosa und setzte sich durch den Rand des Loches unmittelbar in letzterer fort. Es war stellenweise unterminiert, hing aber größtenteils innig mit der croupösen Masse auf der Darmserosa zusammen. Von der Darmhöhle aus gesehen, fand sich gleichfalls der kontinuierliche Übergang der Schleimhaut durch das Loch auf die Serosa, von bloßgelegter Muscularis war keine Spur sichtbar; die Schleimhaut am Rande des Loches war nur etwas weniger beweglich, in weiterer Umgebung stellenweise schmutzig rötlich und schieferfarben. Der Schleimhautwall auf der Serosa hatte die normale mikroskopische Struktur; nur war das Gewebe, besonders an der Zottenspitze stark durch eiweißartige Moleküle getrübt. Einzelne Blutergüsse ins Mesenterium des Jejunums. Einzelne Mesenterialdrüsen im oberen Jejunum waren bis 3 mal größer, blaß, nur stellenweise vascularisiert, auf dem Durchschnitte feucht. Der übrige Darm war ganz normal. Ruptur der linken Niere. An den übrigen Organen des Bauches sowie an den Gefäßen keine Abnormität.

Wagner erklärt den Fall: Ein chronisches, alle Häute konsumierendes Geschwür des obersten Jejunums wurde, wenigstens vorläufig, an der Perforation durch die Verlötung des großen Netzes verhindert. Infolge der bedeutenden Erschütterung der vorderen Bauchwand bei der Verschüttung des Patienten riß die Verlötung von Netz und Darmwand stellenweise ein, und so entstand die Peritonitis.

Das Jejunalgeschwür hat die größte Ähnlichkeit mit dem sogenannten perforierenden oder einfachen, chronischen Magengeschwür, und ist demselben jedenfalls analog.

Fall 3. Mitgeteilt von *H. Hamel* 1858.

Soldat, 19 Jahre alt; früher stets gesund. Während 3 Tagen leichte Magen- und Darmstörungen. Am 4. Tage sehr lebhafte Leibschmerzen, Anzeichen einer Perforationsperitonitis. Tod am 9. Tage.

Autopsie: Peritonitis infolge einer kaum kleinerbsengroßen Perforation des Ileums. 2 Fuß von der Valvula ileocoecalis entfernt ein 50-Centimesstück großes Ulcus, rund, mit senkrecht geschnittenen Rändern, die ein wenig abgelöst und von schwärzlicher Farbe sind. Die Ulceration ist in der Mucosa und Muscularis viel ausgedehnter als in der Serosa. Keine Veränderung in den Peyerschen Plaques

und in den Darmfollikeln. Lunge gesund, Leber vergrößert, Milz klein. Magen und Darm ohne wesentlichen Befund.

H. Hamel hält das Ulcus für ein Ulcus simplex analog dem des Magens.

Fall 4. Mitgeteilt von *Perroud* 1861.

Küfer, 32 Jahre, eingetreten 20. VI. 1861. Sehr gesund, regelmäßig gelebt. Seit 3 Monaten leichte Dyspepsie. Verstopfung, keine Diarrhöe, kein Erbrechen. Am 19. VI. nach dem Frühstück bei der Defäkation plötzlich heftiger Schmerz im Leib. Entwicklung des Bildes einer Perforationsperitonitis. Nach etwa 24 Stunden Exitus.

Autopsie: Diffuse Peritonitis. Nahe dem Ende des Duodenums findet sich im Jejunum eine kleine runde, linsengroße Perforation, die in der Gegend der Insertion des Mesenteriums sitzt. Die Darmwände in der Umgebung der Perforation sind gerötet, nur wenig verdickt, sehr erweicht. Der übrige Verdauungskanal ist vollkommen gesund. Übrige Organe normal. Keine Tuberkulose.

Fall 5. Mitgeteilt von *Krauss* 1865.

56 Jahre alter Beamter; seit etwa 1 Jahr kolossale Vergrößerung der Milz und mäßige Vergrößerung der Leber, ohne nachweisbare Veranlassung, namentlich ohne Malariainfektion entstanden. Wiederholte Untersuchung des Blutes ergab keine Bluterkrankung. Wiederholte Anfälle partieller Peritonitis, welche deutlich vom Überzug der vergrößerten Milz ausgingen. Mehrere Tage vor seiner tötlichen Erkrankung bekam er plötzlich Schmerzen im Bauche, die den Charakter von Kolikschmerzen hatten und nach wenigen Tagen wieder verschwanden. Mehrere Tage nachher trat plötzlich ein neuer Anfall ein, während er des Abends ein Glas Wein trank, anfangs wieder unter dem alten Bilde von Kolikschmerzen; dann trat das Bild der Perforationsperitonitis ein. Am 5. Tage Exitus.

Obduktion: Diffuse Peritonitis. Im unteren Teile des Jejunums ein terrassenförmiges Geschwür, dessen peritoneale Öffnung die Größe einer Erbse hatte. Die enorm vergrößerte Milz war von ziemlich derber Beschaffenheit, anscheinend normaler Struktur mit mehreren hämorrhagischen Infarkten.

Fall 6. Mitgeteilt von *Lane II* 1866.

34 Jahre alter Arbeiter. Aufnahme 31. I. 1866. Er fühlte beim Tragen eines Sackes mit Kohlen, „als ob etwas in seinen Bauch eindringe". Bei der Aufnahme Zeichen einer Peritonitis. Es fand sich eine alte rechte Inguinalhernie, die aber vollkommen reponibel war. Trug ein Bruchband. Am 3. Tage Exitus.

Sektion: Peritonitis. 6 Zoll oberhalb der Einmündungsstelle des Dickdarmes fand sich im Ileum eine kleine Perforation. Bei Eröffnung dieses Darmteiles fand sich ein etwa 6-Pencestück großes Geschwür, das in seiner Mitte zerrissen war. Der übrige Darm war frei von Krankheitserscheinungen. Die Hernie erwies sich als Netzhernie, frei von Einschnürungen, der Inhalt des Bruchsackes frei von Entzündung.

Fall 7. Mitgeteilt von *Lespiau* 1867.

Mann, 31 Jahre alt, stets gesund und kräftig, von gesunden Eltern. Am 5. I. während des Stuhles plötzlich heftige Schmerzen im Unterbauch, Erbrechen, Entwicklung einer Peritonitis. Am 14. I. Exitus.

Autopsie: Brustorgane, Nieren gesund. Diffuse Peritonitis. 70 cm oberhalb der Valvula ileocoecalis Perforation des Ileums von 7 mm Durchmesser, rund, Ränder regelmäßig, ohne entzündliche Infiltration. Die Darmmucosa zeigt keine weitere Läsion als eine leichte Hyperämie der unteren 50 cm des Ileums. Keine Veränderung der Peyerschen Plaques oder der Follikeln. Magen gesund. Ätiologie unbekannt.

Fall 8. Mitgeteilt von *Mahony* 1869.

Mädchen, 17 Jahre alt. Seit kurzer Zeit nicht ganz wohl, zur Erholung aufs Land. Kurz nach der Rückkehr erkrankte sie an Diarrhöen und Unbehagen. Nachts Exitus.

Sektion: Gut genährter Körper. Lunge, Herz, Leber, Magen, Nieren gesund. Peritonitis. Am unteren Ende des Ileums kleines, perforiertes Geschwür. Das Gewebe war in einiger Ausdehnung um das Geschwür kongestioniert.

Mahony fügt bei, daß Patientin zur Zeit dieser Erkrankung menstruiert war.

Fall 9. Mitgeteilt von *Bucquoy* 1879.

49 Jahre alter Maler, Eintritt am 20. II. Befindet sich in einem Zustande von Art der Kachexie, hatte nie Erscheinungen von Bleivergiftung. Seit 18 Monaten etwas Husten und Schweratmigkeit. Vor 2 Tagen Erkältung und Schüttelfrost, Fieber, vermehrten Husten und Atembeschwerden. Über den Lungen kein wesentlicher Befund; Leib etwas schmerzhaft, nicht aufgetrieben, kein Erbrechen, keine Diarrhöe; kein Fieber. 23. nachts abermals Schüttelfrost; am 24. II. etwas Leibschmerzen, diarrhöischer Stuhl und etwas Erbrechen; abends leichte Somnolenz; Leib mäßig druckempfindlich, nicht gebläht; am 25. II. kein Stuhl, kein Erbrechen, lebhafte Bauchschmerzen; am folgenden Tage schweres Delirium; 27. II. Zustand unverändert; abends Exitus.

Autopsie: Peritonitis, hauptsächlich in der rechten Unterbauchgegend, hier findet sich ein abgesackter Absceß zwischen den Dünndarmschlingen, der bis ins kleine Becken reicht. Man findet hier eine Perforation des Ileums, etwa 50 cm oberhalb der Valvula ileocoecalis. Perforation rund, etwa 2 mm groß. Geschwür gegen das Peritoneum ausgedehnter, mit der großen Achse transversal. Die Umgebung gesund. Der übrige Darm sowie die übrigen Organe ohne krankhaften Befund.

Fall 10. Mitgeteilt von *Ceci* 1883.

Mann mit 45 Jahren, stets gesund. Plötzlich an Peritonitis erkrankt, die man auf eine eingeklemmte Inguinalhernie zurückführt. 60 Stunden hernach Bruchoperation. Man findet die Eingeweide gesund, so daß diese Ursache der Peritonitis ausgeschlossen ist, doch findet man die Perforation eines Ileumgeschwürs. Tod nach 5 Stunden.

Autopsie: Perforationsperitonitis durch ein Ileumgeschwür. Es liegt 15 cm von der Valvula ileocoecalis entfernt, gegenüber dem Mesenterium, ist rund, 2-Centimesstück groß, mit so glatten Rändern, wie mit Schlageisen gemacht. Die Öffnung ist auf der Serosa ausgedehnter als auf der Mucosa. Es bestehen keine Verdickungen der Wand in der Nähe des Substanzverlustes.

Die solitären Follikeln und die Peyerschen Plaques sind normal.

Der Autor stellt anatomisch die Diagnose auf Ulcus simplex perforatum des Ileums.

Mikroskopische Untersuchung: Wände und Ränder des Geschwüres sind so unbeschädigt, als wenn sie post mortem herausgeschnitten worden wären, oder, als wenn in ihrer Nähe kein Krankheitsprozeß stattgefunden hätte.

Fall 11. Mitgeteilt von *Krönlein* 1885.

61 Jahre alter Erdarbeiter, mit Holztragen beschäftigt, aus bestem Wohlbefinden heraus plötzlich heftige Schmerzen in der linken Unterbauchgegend. Entwicklung des Bildes einer Peritonitis. Ein seit einigen Tagen bestehender linksseitiger Leistenbruch war leicht reponibel, weder prall noch schmerzhaft. Operation am 5. Tage. Diffuse Peritonitis. Eine in der linken Unterbauchgegend liegende Dünndarmschlinge zeigt eine runde Perforation von 5 mm Durchmesser gegenüber des Mesenterialansatzes. Die Serosaränder sind von der prolabierten Schleimhaut überlagert. Übernähung. Exitus.

Sektion: Perforation einer Jejunumschlinge; etwas höher oben finden sich in der Mucosa noch 2 kleine erbsengroße Ulcerationen mit scharfen, leicht geröteten Rändern; die übrige Schleimhaut des Darmes ist vollkommen glatt.

Nach dem anatomischen Befunde war weder an Typhus noch an Tuberkulose zu denken.

Fall 12. Mitgeteilt von *Bret* 1898.

Alkoholiker fällt betrunken beim Streit auf einen Stuhl, von da zu Boden. Nach wenigen Stunden Peritonitis; am nächsten Tage Exitus.

Sektion: Kein Anzeichen einer Verletzung. Diffuse Peritonitis. Am mittleren Teile des Dünndarms, am freien Randes des Darmes runde Perforation von 1 cm Durchmesser, deren Ränder glatt, verhärtet, regelmäßig und teilweise vernarbt sind. Um diese Öffnung finden sich alte, feste Membranen, die zum Teil eingerissen sind.

Fall 13. Mitgeteilt von *Basile* 1906.

Schreiner, 45 Jahre alt, früher stets gesund. Seit 9 Tagen krank an Bauchschmerzen, Erbrechen, Fieber. Wegen Verschlimmerung ins Krankenhaus. Diffuse Peritonitis, hauptsächlich in der rechten Unterbauchgegend. Exitus.

Autopsie: Appendix gesund. Ileum, 20 cm oberhalb der Valvula ileocoecalis, zeigt 2 Geschwüre, wie mit Schlageisen gemacht, perforiert, jedes von der Größe eines 2-Centimesstückes; oval; die große Achse liegt transversal; Umgebung ist reizlos; keine Tuberkulose; im ganzen übrigen Dünn- und Dickdarm keine Veränderungen. Keine Milzschwellung; keine Schwellung der Mesenterialdrüsen, Nieren intakt.

Histologisch: Fehlen von jeglicher entzündlichen Erscheinung an den Rändern des Substanzverlustes. Der Verlust war größer in der Mucosa als in der Serosa, war also stufenartig. Die Ränder zeigten schmale nekrotische Zone, keine Bakterien, keine Gefäßveränderungen. Keine Tuberkeln; keine Lues.

Fall 14. Mitgeteilt von *Makai I* 1907.

50 Jahre alter Mann. 7. IX. Perforationsperitonitis.

Operation: Zweihellerstückgroßes, wie mit dem Locheisen gestanztes Loch am unteren Ileum. Übernähung. Exitus.

Obduktion: Am Ileum, 3 cm oberhalb der Valvula Bauhini, 2 cm vom Mesenterialrand entfernt, zweihellerstückgroße, regelmäßige, kreisrunde Öffnung mit ektropionierter Schleimhaut, abgerundeten Rändern. Lochränder vollkommen glatt, weich, keine mikroskopisch sichtbare Infiltration weder auf der Serosa noch auf der Mucosa.

Die Schleimhaut des übrigen Magen-Darmtraktus überall glatt, blaß; Mesenterialgefäße frei. Im Stamme der Aorta pulmonalis ein kleinfingerdicker, 12 cm langer Embolus. Außer der Peritonitis kein Befund.

Zur Annahme eines Darmwandbruches kein Anlaß.

Mikroskopische Untersuchung des Lochrandes ergab nichts Spezifisches, mäßige Nekrobiose und Infiltration. Bakterienkultur aus der Milz negativ.

Fall 15. Mitgeteilt von *Jankowski* 1908.

48 Jahre alter Fabrikarbeiter; am 25. X. mittags beim Heben eines schweren Gegenstandes plötzlich heftigen Schmerz in der Unterbauchgegend. Kein Erbrechen; Stuhl- und Windverhaltung. Nie magenleidend, vor 15 Jahren Appendicitis durchgemacht, inzwischen sich wohl gefühlt.

Status: Gutgebauter Mann in mäßigem Ernährungszustand. Herz und Lunge gesund; Symptome einer Peritonitis.

Obduktion: Diffuse Peritonitis. Die Darmschlingen waren mäßig gebläht. Das geschrumpfte Netz erwies sich fest verwachsen mit dem Wurmfortsatz, der einen etwa $1^1/_2$ cm langen Stumpf darstellte. Außerdem bestanden Verwachsungen

des Netzes mit einer Dünndarmschlinge, etwa 3 m vom Magen entfernt. An der betreffenden Stelle war die Serosa des Darmes einen Querfinger breit geschwunden, und am aufgeschnittenen Darm sah man ein trichterförmiges, erbsengroßes Ulcus, das perforiert war. Am Rande desselben ein hirsekorngroßer Schleimhautdefekt, also ein 2. nicht perforiertes Ulcus. An den übrigen Organen war nichts Abnormes nachweisbar.

Der Schluß ist naheliegend, daß das Ulcus durch Zirkulationsstörungen infolge Verwachsungen des Netzes mit der Dünndarmschlinge entstanden ist.

Fall 16. Mitgeteilt von *van Roojen* 1909.

Professor *Rotgans* sah bei einem Patienten, bei dem wegen Ulcus ventriculi eine Gastroenterostomie vorgenommen werden sollte, zufällig im oberen Teile des Jejunums ein scheibenförmiges Infiltrat in der Darmwand, das sich genau so anfühlte, wie das mit infiltrierten Rändern versehene Ulcus pepticum des Magens. Es lag 20—30 cm unterhalb des Duodenums.

Fall 17. Mitgeteilt von *Parcelier* 1911.

Mann mit 57 Jahren. Nie Verdauungsbeschwerden. In guter Gesundheit, bei der Arbeit plötzlich heftige Bauchbeschwerden.

Diagnose: Appendicitis-Peritonitis.

Operation: Man findet eitrige Peritonitis. Man drainiert nur den Douglas. Tod am 8. Tage.

Autopsie: Blinddarm gesund. Die Peritonitis war verursacht durch ein perforiertes, einzelnes, auf der konvexen Seite des Ileums, 10 cm von der Valvula ileocoecalis gelegenes Geschwür mit 2 cm Durchmesser, senkrecht geschnittenen Rändern mit allen Merkmalen des runden Magengeschwüres. Nichts Abnormes an den übrigen Eingeweiden.

Fall 18. Mitgeteilt von *Cade* 1913.

25 Jahre alter Handlungsgehilfe. Früher stets gesund, kein Trinker, kein Syphilitiker. Vor einem Monat sehr heftige Schmerzen in der linken Fossa iliaca, durch Arznei behoben; weiter gearbeitet. Vor 10 Tagen abermals heftige Schmerzen in der linken Fossa iliaca. Großes Infiltrat in der Fossa iliaca sin. Diarrhöe, kein Erbrechen. Geringe Besserung. Am 23. VI. 1912 Eintritt ins Krankenhaus. Abends 8 Uhr plötzlich heftiger Schmerz „wie ein Dolchstoß". Erbrechen usw. Entwicklung einer Peritonitis. Am Herzen Geräusch. Am 24. VI. Exitus.

Autopsie: Perforationsperitonitis, ausgehend von einer 60 cm unterhalb der Flexura duodeni-jejunalis gelegenen Jejunumschlinge, die mit dem Colon pelvinum adhärent war. An dieser Stelle war eine dicke, runde Zone, gebildet aus fibrösem Gewebe, ungefähr 1 cm breit, die jedoch keine Stenose verursachte. Innerhalb dieser Zone war eine schwärzliche, nekrotische Stelle, und in deren Mitte lag die Perforation mit etwa 5 mm Durchmesser, mit zackigen Rändern. Im übrigen Dünn- und Dickdarm nichts Abnormes. Zahlreiche vergrößerte Mesenterialdrüsen. Lunge, Herz, Nieren, Leber, Milz ohne wesentlichen Befund.

Histologisch: Ränder der Ulceration ergaben Verdickung der Darmwand, entzündliche, hauptsächlich lymphocytäre Infiltration und Nekrose der Mucosa. An einigen Punkten besteht eine reichliche, hämorrhagische Infiltration. Keine Tuberkulose. Mesenteriale Gefäße durchgängig. An den Mesenterialdrüsen frische heftige, entzündliche Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung läßt also nur eine gewöhnliche Läsion erkennen.

Fall 19. Mitgeteilt von *Makai II.*

30 Jahre alter Mann mit ausgesprochenen Symptomen einer subakuten Appendicitis. Am Wurmfortsatz keine Veränderung; etwa 20 cm von der Valvula Bauhini entfernt, am untersten Ileum, eine etwa markstückgroße, knorpelharte infiltrierte

Stelle mit injizierter Serosa. Zur Annahme eines spezifischen Geschwüres kein Grund. Übernähung. Excision des Appendix. Seit 8 Jahren gesund.

Fall 20. Mitgeteilt von *Murphy* 1916.

Mann mit 62 Jahren. Früher nie krank. Seit 15 Jahren magenleidend; seit 4 Jahren Verschlimmerung: vermehrte Schmerzen und Erbrechen.

Vor 6 Wochen waren Zeichen einer drohenden Perforation vorhanden, einige Tage darauf Bluterbrechen. Röntgenuntersuchung ergab: Stenose des Magenausgangs und Verwachsungen mit der Gallenblase.

Operation: Ulcus duodeni; Adhäsionen der Gallenblase. Ein 2. Geschwür sitzt im ersten Teile des Jejunum. Gastroenterostomie. Gebessert entlassen.

Fall 21. Mitgeteilt von *Walten* 1919.

45 Jahre alte Frau, Mutter von 2 Kindern. Seit 19 Jahren Magenschmerzen, die alle paar Monate für 1—2 Wochen auftreten. Der Schmerz trete dann täglich im Epigastrium auf und strahle zum Rücken und im ganzen Abdomen aus; er trete spät nach dem Essen auf und werde durch das Essen öfters erleichtert. Nie Erbrechen. Der letzte Anfall vor 5 Wochen, bestehe jetzt noch; er sei heftiger wie die früheren, diesmal am 1. Tage Erbrechen; Stuhl verstopft.

Blasse, anämische Frau. Im Epigastrium leichte, schwer begrenzbare, druckempfindliche Schwellung. Röntgenologisch: Magen intakt.

Operation: 3 Fuß von der Flexura duodeni-jejunalis findet sich im Jejunum eine etwa 2 Zoll lange entzündete verhärtete Zone. Die Darmwand war injiziert und verdickt, das Netz adhärent, Mesenterialdrüsen sehr vergrößert. Übriger Darm sowie Magen, Gallenblase usw. gesund. Kein Anhaltspunkt für Tuberkulose. Zirkuläre Resektion. Heilung.

Es fand sich ein rundes Geschwür mit glattem Grunde und Rändern, in jeder Beziehung vergleichbar mit einem chronischen Magengeschwür.

Mikroskopisch: Chronische entzündliche Veränderungen mit Zerstörung der Mucosa und Muscularis; keine Veränderungen, die Tuberkulose oder Lues vermuten lassen. Nachträglich Wassermann: negativ.

Nach $1^1/_4$ Jahren wegen Prolapsus uteri Laparotomie: Darm gesund. Letzte Untersuchung am 3. II. 1922, nach $2^1/_2$ Jahren, ergab allgemeines Wohlbefinden.

Fall 22. Mitgeteilt von *A. W. Fischer* 1920.

58 Jahre alter Lehrer; gesunde Familie; früher gesund, nie venerisch krank. Seit einigen Jahren Magenbeschwerden, Schmerzen 1—2 Stunden nach dem Essen. Vorgestern spürte Patient beim Spalten von Holz plötzlich, als er besonders kräftig zuschlagen wollte, einen intensiven Schmerz im Leib, er mußte einige Minuten pausieren, arbeitete aber dann weiter. Gestern früh, noch im Bett, bekam er plötzlich heftigste Schmerzen im Leib, Erbrechen.

Befund: Mittelgroßer, beleibter, blasser Mann.

Wegen Perforationsperitonitis Operation: Peritonitis. Am Duodenum alte Narben. Mesenterialdrüsen ohne Befund. 2 cm unterhalb der Flexura duodenijejunalis eine erbsengroße, kreisrunde Perforationsöffnung im Jejunum, deren Ränder weich sind. Excision; Naht. Übriger Dünndarm frei. Heilung.

Mikroskopische Untersuchung: Eine die ganze Darmwand durchsetzende, diffuse kleinzellige Infiltration mit Ödem, wobei besonders die fleckweise um die Gefäße herum gruppierte Nekrotisierung auffällt, ohne daß eine spezifische Entzündung nachgewiesen werden könnte.

2. Aufnahme am 30. XI. 1920. Seit der letzten Operation völliges Wohlbefinden; konnte alles essen. Gestern unter den ganz gleichen Symptomen wie am 6. V. 1920 erkrankt.

Operation: Peritonitis. Etwa 1 m unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis finden sich 2 erbsengroße kreisrunde Perforationsöffnungen. Die Löcher sind wie

ausgestanzt; Mucosadefekt ebenso groß als das Serosaloch. Die Ränder sind nekrotisch. Excision. Naht. Im weiteren Verlaufe des Dünndarmes fühlt man noch mehrere längliche Infiltrate in Bohnengröße. Über einer dieser Stellen stärkere Serosarötung. Hier scheint sich eine Perforation vorzubereiten. Übernähung. Heilung.

3. Aufnahme am 17. III. 1921. Ab 7. III. Zeichen chronischer Dünndarmstenose; am 17. III. in schlechtem Allgemeinzustand ins Krankenhaus. Anscheinend abermalige Perforation einer Dünndarmschlinge mit abgekapselter Peritonitis. Wegen schlechten Allgemeinbefindens exspektative Behandlung. 19. III. Profuse Blutentleerung. 21. III. Exitus.

Autopsie: Peritonitis. Im Mesenterium ein Knoten von 25 mm im Durchmesser. Ähnliche Schwellungen sind an der Wand des unteren Ileums sichtbar. Die großen Venen enthalten flüssiges Blut und wenig Gerinnsel. An der kleinen Kurvatur 3 alte Narben, fingerbreit unterhalb des Pylorus 30 mm breiter Substanzdefekt, in dessen Grund das Pankreas durchschimmert. Im unteren Ileum, 25 cm vor der Klappe, ein dreieckiges Ulcus von 1 cm Breite und 2 cm Länge mit weichen, infiltrierten Rändern, perforiert. Klappe, Dickdarm ohne Befund.

Im oberen Pol der linken Niere ein knolliger Tumor von 40 mm Länge.

Mikroskopisch: Hypernephroides Gewebe in den Mesenterialdrüsen. Randschnitte des Ileumulcus zeigen nur Nekrosen und leuko- bzw. lymphocytäre Infiltration bei unveränderten Gefäßen. Nirgends Tumorzellen.

Fettherz, Spuren von Aorten- und Coronarsklerose. Derbe Lungenspitzenherde und Verkalkungen mit Pleuraadhäsionen. Prostatahypertrophie.

Fischer glaubt, daß es sich mit allergrößter Wahrscheinlichkeit um Ulcus auf dem Boden von Metastasen eines hypernephroiden Nierengewächses handelt, d. h. um restlos zerfallene Hypernephroidmetastase der Darmwand.

Fall 23. Mitgeteilt von *Richardson I* 1920.

47 Jahre alter Irländer, aufgenommen am 11. I. 1920. Juli 1919 Anfall von heftigen Leibschmerzen mit Erbrechen, der 6 Stunden dauerte. Im September 1919 zweiter Anfall. In der Zwischenzeit keine gastrischen Störungen. Seit September traten vorübergehend öfters, aber etwas schwerere Anfälle auf, der Schmerz wurde in der linken Bauchseite lokalisiert. In den letzten 2 Wochen schwarzen Stuhl. Gestern heftigster Schmerz in der linken Unterbauchgegend. Erbrechen. Bis 1919 nie eine Magenstörung, stets zu Verstopfung geneigt. Herz und Lungen gesund; wiederholt Gonorrhöe, das letzte Mal vor 8 Jahren, wo ein Bubo incidiert werden mußte. Wassermann unbekannt.

Gutentwickelter und wohlgenährter Mann. Pupillen, Ohren, Nase, Mandeln, Lunge, Herz, Nieren, Reflexe ohne Befund. Im Munde Pyorrhöe. Keine Hernie. Zeichen einer Peritonitis.

Operation am 11. I. 1920. Am Dünndarm, etwa 2 Fuß von der Flexura duodeno-jejunalis entfernt, fand sich eine Verhärtung, die eine Striktur des Darmes hervorgerufen hatte, an deren Vorderfläche eine Perforation von $^1/_8$ Zoll Durchmesser. Bei Öffnung des Darmes fand sich ein ringförmiges Geschwür. Atypische Resektion. Heilung.

Pathologischer Befund: Keine Syphilis. Geschwürsränder leicht erhoben, Basis uneben.

Histologisch: Geschwürsoberfläche mit nekrotischem Gewebe bedeckt. Der Grund ist durch fibröse Gewebe gebildet, das sich durch die ganze Dicke der Wand erstreckt. Keine Anzeichen von Tuberkulose oder bösartiger Geschwulst, Spirochaeta pallida konnte nicht gefunden werden.

Am 5. II. 1920 Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen: kein pathologischer Befund.

Fall 24. Mitgeteilt von *Leotta* 1921.

Arbeiter, 25 Jahre alt, stets sehr gesund. Nie Verdauungsbeschwerden. Am 14. X. diätetischer Exceß. 15. X. plötzlich, „wie ein Faustschlag", heftigen Schmerz in der Fossa iliaca dextra, der sich auf den ganzen Bauch ausdehnt. Erbrechen; Diarrhöe usw. 17. X. Eintritt ins Krankenhaus. Diffuse Peritonitis, hauptsächlich lokalisiert in der rechten Unterbauchgegend. Unter der Diagnose Appendicitis-Peritonitis Laparotomie; reichlich Exsudat; Appendix frei. 20 cm oberhalb des Coecums findet sich am Ileum gegenüber dem Mesenteriumansatz eine Perforation; es handelt sich um ein wie mit Schlageisen geschnittenes Geschwür, rundlich, etwas größer als ein 1-Centimesstück, mit glatten, nicht infiltrierten Rändern, Umgebung des Geschwüres zeigt nichts Anormales. Darm oberhalb und unterhalb des Geschwüres ohne krankhaften Befund; keine Schwellung der Follikeln und der Peyerschen Plaques. Übernähung. Heilung.

Gruber-Widal negativ.

Mikroskopische Untersuchung der Probeexcision: Mucosa hört plötzlich auf, nachdem sie sich etwas gegen die Öffnung des Geschwüres gewölbt hat. Die Wand des Geschwüres ist da, wo der umgebogene Teil der Mucosa aufhört, durch eine schmale nekrotische Zone gebildet. Muscularis zeigt auch einen schlecht gefärbten Streifen in unmittelbarer Nähe des Geschwüres. Die Serosa ist etwas besser erhalten. Bei stärkerer Vergrößerung: Mucosa mit schmalem nekrotischem Rande; Submucosa und Muscularis leichte leukocytäre Infiltration mit nekrotischem Saume. Serosa intensive leukocytäre Infiltration, von der Peritonitis herrührend. Am excidierten Stück eine kleine obliterierte Arterie ohne Wandveränderung.

Fall 25. Mitgeteilt von *F. le Basser* 1921.

45 Jahre alter Säger, früher immer gesund. Seit 3 Jahren klagte er über Kopfschmerzen, allgemeine Müdigkeit und über etwas Verstopfung. Arbeitete aber stets fort. Plötzlich auf der Straße nach dem Abendessen ein heftigster, krampfartiger Bauchschmerz im ganzen Abdomen. Bauch eingezogen, Wand kontrahiert, sehr druckempfindlich. Diagnose: Akuter Darmverschluß.

Operation nach 18 Stunden: In der Bauchhöhle kein Exsudat. Auf halber Distanz des Dünndarmes findet man ein Konvolut von Darmschlingen, die aber kaum gegen die benachbarten Schlingen durch Rötung oder Ausdehnung abstechen. Leichte Lösung bis auf 2, die durch Pseudomembranen miteinander verklebt sind. Bei dieser Lösung konstatiert man, fast am Rande des Mesenteriums, eine gleichmäßige runde, 50-Centimesstück große Perforation. Ränder weder infiltriert noch induriert und scharf. Umgebung sowie Gefäße zeigen keine Alteration. Naht. Heilung.

Der Verfasser meint, daß der Gesamteindruck des Ulcus, den man bei der Operation bekam, der eines Ulcus simplex sei.

Fall 26. Mitgeteilt von *Gale* 1921.

40 Jahre alte Frau. Am 17. IX. 1918 Aufnahme ins Krankenhaus wegen Leibschmerzen besonders in der rechten Fossa iliaca. Erbrechen usw. Kein Partus, kein Abortus; Menses regelmäßig. Stets gesund. Kein Abusus in Kaffee usw. Vor 2 Jahren Tonsillektomie. Etwa 10 Tage vor der jetzigen Erkrankung Furunkel im äußeren Gehörgang. Seit 1—2 Tagen fühlte sie sich nicht recht wohl, hatte viel gearbeitet. Am 16. IX. im Theater heftige Schmerzen im Leib. Am 17. IX. wegen Appendicitis ins Krankenhaus. Symptome einer Peritonitis. Herz, Lunge, Nieren gesund.

1. Operation: Eitrige Peritonitis. Appendix gesund, ebenso Genitalien. 12—16 Zoll oberhalb der Valvula ileocoecalis zündholzkopfgroße Perforation des Ileums, umgeben von einer verhärteten Zone in der Größe einer Düne. Übernähung. Heilung.

2. Operation: 16. IV. 1919 wegen chronischer Appendicitis Appendektomie. Außer einigen Adhäsionen fand sich im ganzen Darmtraktus bei genauestem Suchen nichts Krankhaftes. Sie war seit der 1. Operation im September stets gesund, außer Gasansammlung und manchmal krampfartigen Anfällen.

3. Operation: 26. X. 1919. Wegen Perforationsperitonitis ins Krankenhaus. Vor etwa 2 Wochen Furunkel im äußeren Gehörgang. 26. X. plötzlich heftige Schmerzen im Unterbauch, Erbrechen usw.

Operation: Zahlreiche Adhäsionen. Sofort erscheint in der Wunde eine Dünndarmschlinge mit einer erbsengroßen Perforation, deren Umgebung in Dollargröße verhärtet ist. Resektion des Darmes. Seitliche Anastomose. Heilung.

Histologisch: Einfache Entzündung; kleiner runder Zellentyp vorherrschend.

Wassermann, Gruber-Widal, Blutkultur auf Typhus und Tuberkulose negativ.

4. Operation: 17. I. 1921. Vor etwa 2 Wochen, 2—3 Furunkel im äußeren Gehörgang. Seit der Besserung der Furunkel etwas Unbehagen und Leibschmerzen mit geringer Auftreibung. Zur Beobachtung ins Krankenhaus. Geringe Druckempfindlichkeit im Leibe, leichte Auftreibung, keine Spannung. Hämoglobin 75%; Leukocyten 7800. Röntgenuntersuchung des Darmkanales sowie der Lunge negativ. Wurzelerkrankung eines Zahnes. Nach dem Frühstück plötzlich heftige Schmerzen im Leibe, Zeichen einer Perforationsperitonitis.

Operation: Zahlreiche Adhäsionen. Etwas oberhalb der Anastomosenstelle 2 Perforationen. Resektion; seitliche Anastomose. Heilung.

Histologisch: Das gleiche Ergebnis wie die erste Untersuchung.

2 Wochen später genaueste Untersuchung in der Klinik Majo auf Tuberkulose, Krebs, Amöben usw. negativ. Extraktion von 2 kranken Zähnen.

Gale meint: Bestimmt kann gesagt werden, daß die Perforationen entzündlicher Natur waren, ob von der Furunkulose oder den Zähnen, ist zweifelhaft.

Fall 27. Mitgeteilt von *Ayestaran* 1922.

Mann mit 49 Jahren; Magenbeschwerden. Hatte seit 18 Stunden peritoneale Erscheinungen. Man dachte an Magenulcusperforation. Laparotomie ergab Peritonitis. Ursache nicht gefunden. Drainage. Exitus.

Bei der Autopsie fand man ein typisches Ulcus mit wenig indurierten Rändern in der mittleren Partie des Dünndarmes mit lentikulärer Perforation. Kein Zeichen einer spezifischen Erkrankung.

Fall 28. Mitgeteilt von *Chiasserini* 1922.

Kranker mit akuter Peritonitis eingeliefert, die nach einem wegen Indigestion genommenen Abführmittel aufgetreten war. Bei der Operation fand sich 1 cm unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis eine linsengroße Perforation des Jejunums, wie mit Schlageisen, die von einer Verhärtung von 2 cm Durchmesser umgeben war. Tod nach 48 Stunden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich Merkmale, die zusammen mit dem makroskopischen Aussehen an ein Ulcus simplex denken lassen.

Fall 29. Mitgeteilt von *Holzweissig* 1922.

58 Jahre alte Frau; seit 10—12 Jahren an Gallensteinen leidend: häufig heftige Schmerzanfälle und Gelbsucht.

30. VIII. 1921 abends plötzlich heftige Schmerzen im Leib. Perforationsperitonitis.

31. VIII. Laparotomie: 2—3 Liter dünnflüssiger, bräunlicher Inhalt von sauerer Reaktion im Abdomen. Dicht unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis linsengroße Perforation. Übernähung. Exitus.

Obduktion: Diffuse peritonitische Reizung. In der obersten Jejunumschlinge, dicht unter der Flexura duodeno-jejunalis, zeigt die Darmschleimhaut auf einer etwa 10 cm langen Strecke 8 zumeist linsengroße, runde Substanzverluste mit

deutlich terassenförmig abfallenden Rändern und gereinigtem Grunde. Ein Geschwür ist perforiert und übernäht, ein anderes reicht bis auf die dünne durchscheinende Serosa, die übrigen sind oberflächliche. Im Mesenterium der obersten Dünndarmschlinge, zwischen dieser und dem Pankreas, finden sich 2 eng aneinander liegende Tumoren, von denen der eine kleinhühnereigroß, der andere pflaumengroß ist. Ihre Konsistenz ist weich, die Schnittfläche von rotgrauer Farbe. Im Ductus choledochus Steine, von denen einer fest in der Papilla eingeklemmt ist.

Histologisch: Geschwüre des Jejunums, typisch peptischer trichterförmig gegen die Tiefe abfallender Defekt der einzelnen Schichten. Nirgends Rundzelleninfiltrate sichtbar, weder am Rande noch auf dem Grunde der Geschwüre.

Die beiden Tumoren im Mesenterium der obersten Dünndarmschlinge bestehen mikroskopisch aus Lymphocyten mit feinem Reticulum, doch ohne deutliche Lymphdrüsenstruktur.

Holzweissig meint: Der Verschluß der Papilla durch einen Stein ermöglichte die Wirkung des sauren Magensaftes auf den unteren Teil des Duodenums und auf das Jejunum, und so war die eine Bedingung zur Entstehung eines peptischen Ulcus gegeben. Die andere ist im Vorhandensein der beiden, im Mesenterium der obersten Jejunumschlinge gelegenen Lymphome zu erachten, mag nun rein mechanisch ein Druck auf die Gefäße ausgeübt worden sein und dadurch Ischämie; oder es könnten von der Kompressionsstelle kleinste Thromben in die Endzweige verschleppt worden sein; oder die Tumoren könnten auf dem Nervenwege Spasmen der Darmwandmuskulatur oder der Gefäße bewirkt haben.

Fall 30. Mitgeteilt von *Paterson II* 1923.

41 Jahre alter Arbeiter; aufgenommen am 18. IV. 1923. Seit mehreren Jahren magenleidend. Um Mitternacht plötzlich heftige Schmerzen im Bauch. Peritonitis.

Operation: 18 Zoll oberhalb der Valvula runde, wie mit Locheisen herausgeschlagene Perforation von etwa 8 mm Durchmesser. Das Geschwür saß am freien Rande des Darmes, unmittelbare Umgebung entzündet, Ränder nicht verhärtet.

Sektion: Magen und Darmkanal frei, bis auf das übernähte Ulcus. Unterleibsorgane ohne krankhaften Befund.

Fall 31. Mitgeteilt von *Velte* 1924.

77 Jahre alte Frau, früher nie ernstlich krank. Erkrankte am 23. VII. 1922 vormittags plötzlich mit heftigen Leibschmerzen in der linken Unterbauchgegend usw. Nachmittags Einlieferung ins Krankenhaus.

Operation: Frische diffuse Peritonitis. An einer Stelle des oberen Jejunums frische Perforationsstelle. Es handelt sich um ein etwa 10 Pfennigstück großes Ulcus der Darmwand, dessen Grund siebförmig durchlöchert ist. Teilweise Excision des Ulcus. Übernähung. Heilung.

Mikroskopisch: Das Ulcus ist an der Oberfläche bedeckt von einer gallig gefärbten Nekrose. Darunter mächtige Schicht aus neugebildetem zellreichem Gewebe, durch welches die einzelnen Schichten des Darmes ganz verdeckt werden. Zu erkennen ist nur noch die Muscularis, deren Bündel durch das erwähnte Gewebe ebenfalls auseinander gedrängt sind. Das zellreiche Gewebe reicht bis in die Subserosa. Unter dem Ulcusgrund einzelne, kleinere Nekrosen in der zellig gewucherten Schicht. Für Carcinom oder Tuberkulose kein deutlicher Befund. Nach dem ganzen histologischen Bilde könnte es sich um ein Typhusgeschwür (starkes, markiges Infiltrat einer Plaque oder Follikel) mit oberflächlicher Nekrose und Ulceration handeln. Schleimhaut ist nicht zu finden.

Typhus ist, wie *Velte* erwähnt, nach dem klinischen Bilde, akuter Beginn usw. auszuschließen. Es liegt bei dem hohen Alter der Patientin nahe, an eine Darmschädigung auf dem Boden einer Arteriosklerose im Sinne einer Endarteritis obliterans oder einer Dyspraxia intermittens angiosclerotica intestinalis zu denken.

In den 31 Fällen betraf die Ulceration 11 mal das obere Jejunum, 2 mal untere Teile des Jejunums, 3 mal mittlere Teile des Dünndarmes und 15 mal das Ileum. Das Geschwür war stets in Einzahl im Magen-Darmtraktus vorhanden, außer in den Fällen von *Basile* und *Jankowski*, bei denen sich je 2 Dünndarmgeschwüre fanden, ebenso im Falle *Fischer*, bei der 2. und *Gale* bei der 3. Attacke. *Krönlein* fand etwas höher als die Perforation in der Mucosa noch 2 klein-erbsengroße Ulcerationen mit scharfen, leicht geröteten Rändern. Bei *Holzweissig* bestanden 8 Geschwüre unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis. *Murphy* fand neben dem Jejunalgeschwür ein Duodenalgeschwür, *Fischer* bei der Obduktion 3 alte Narben an der kleinen Kurvatur. *Walten* beobachtete am Jejunum eine etwa 2 Zoll lange, entzündete, verhärtete Zone, die Darmwand war injiziert, verdickt, das Netz adhärent, die Mesenterialdrüsen sehr vergrößert.

Perforation bestand in 27 Fällen; nicht perforiert waren die Fälle von *van Roojen*, *Murphy* und *Walten* — Ulcus im oberen Jejunum, und im Falle *Makai II* — Ulcus im Ileum. Die Sektion wurde 22 mal ausgeführt; geheilt wurden 9 Kranke, darunter die 4 nicht perforierten Geschwüre. Mikroskopisch wurden 14 Fälle untersucht.

Das größte Geschwür hatte einen Durchmesser von 2 cm, das kleinste war erbsengroß. Ein ringförmiges Geschwür fand *Richardson I*. Einmal saß das Ulcus am Ansatze des Mesenteriums am Darm (*Perroud*), einmal fast am Ansatze (*Le Basser*).

Die Form des Geschwüres wird als kreisrund, länglich-rundlich oder oval angegeben. 12 Ulcera müssen nach dem makro- resp. mikroskopischen Bilde als Ulcera chronica angesprochen werden: *Wagner*, *Lespiau*, *Bret*, *Jankowski*, *van Roojen*, *Cade*, *Makai II*, *Murphy*, *Walten*, *Richardson I*, *Gale*, *Chiasserini*.

Die Geschwüre werden als terassenförmig, trichterförmig, sich verjüngend, mit allen Merkmalen des runden Magengeschwüres beschrieben, die Ränder regelmäßig flach, scharfbegrenzt, verdickt, sehnig getrübt, knorpelhart, mit einem scheibenförmigen Infiltrat umgeben; in anderen Fällen machte das Geschwür den Eindruck, als ob der Defekt künstlich gesetzt worden wäre.

Im Falle von *Cade* waren die Ränder zackig, von *Velte* war das Geschwür siebförmig durchlocht. Die Schleimhaut war ektropioniert bei *Wagner*, *Krönlein* und *Makai I*. Der Defekt der Serosa größer als in der Mucosa bei *Bucquoy* und *Ceci*. Die Perforationsöffnung war zündholzkopf- bis 50-Cts.-Stück groß, scharf begrenzt, wie mit dem Locheisen ausgestanzt.

Perroud und *Krönlein* erwähnten, daß die Umgebung des Geschwüres etwas gerötet, *Makai*, daß das Gewebe in einiger Umgebung kongestioniert, *Paterson*, daß der freie Rand in einiger unmittelbarar Um-

gebung des Geschwüres entzündet, *Lespiau*, daß die untersten 50 cm des Dünndarmes leicht hyperämisch waren. In den übrigen Fällen wird hervorgehoben, daß die Ränder und die Umgebung des Geschwüres sowie der ganze Darm ohne jegliche entzündliche Erscheinung waren.

Mikroskopisch war der Befund wie beim Magengeschwür: beim frischen Ulcus außer dem Defekte und einer geringen leukocytären Infiltration der Randpartien ziemlich negativ; im Falle *Makai I* fehlt selbst die leukocytäre Infiltration. Bei subakuter oder chronischer Ulceration fand sich junges und älteres Bindegewebe, gefäßreiches Granulationsgewebe, obliterierende Endarteritis und Phlebitis usw.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich also um Substanzverluste der Schleimhaut sowie auch der tieferen Schichten der Darmwand, die makroskopisch wie mikroskopisch alle Merkmale eines Ulcus simplex des Magens und Zwölffingerdarmes aufweisen.

Von den 31 Kranken waren 25 Männer, 6 Frauen. Im 2. Jahrzehnt des Lebensalters standen drei, im 3. drei, im 4. vier, im 5. elf, im 6. vier, im 7. zwei, im 8. ein Kranker; der jüngste war ein 17 jähriges Mädchen, der älteste eine 77 jährige Frau. Es sind alle Berufe vertreten: Lehrer, Beamte, Handwerker und Arbeiter.

Prüft man die Fälle kritisch hinsichtlich ihrer Ätiologie und Pathogenese, so ist das Ergebnis ziemlich negativ. Im Falle *Kraus* waren mehrere Tage vor der tötlichen Erkrankung plötzlich einige Tage anhaltende heftige Schmerzen im Bauche, die den Charakter von Kolikschmerzen hatten, aufgetreten. Im Zusammenhalten mit dem bei der Sektion gefundenen Milzinfarkte ist die Annahme, daß es sich um ein embolisches Geschwür handelt, naheliegend.

Ob im Falle *Makai I* der bei der Sektion gefundene, 12 cm lange Embolus im Stamme der Arteria pulmonalis in irgendeine Beziehung zum Dünndarmulcus gebracht werden kann, ist fraglich. *Jankowskis* Kranker hatte vor 15 Jahren eine schwere Appendicitis durchgemacht. Es fand sich ein chronisches Dünndarmulcus mit Netzverwachsung. Man könnte hier an eine Quellaffektion im Sinne *Rössles* denken. Der Kranke von *Richardson I* hatte wiederholt Gonorrhöe und 8 Jahre vor der jetzigen Erkrankung eine eitrige Lymphadenitis inguinalis durchgemacht; ob Lues bestand, ist unsicher. Auf die ätiologische Bedeutung der Lues beim Ulcus simplex des Dünndarmes werde ich weiter unten eingehen. *Fischer* glaubt, daß es sich bei seinem Falle mit allergrößter Wahrscheinlichkeit um Ulcera auf dem Boden von Metastasen eines hypernephroiden Nierengewächses handelt, d. h. um restlos zerfallene Hypernephroidmetastasen der Darmwand. Ich bin mit *Makai* der Ansicht, daß diese Annahme wenig Wahrscheinlichkeit hat, glaube aber mit *Fischer*, daß die beiden Erkrankungen in unmittelbarem Zusammenhang stehen, und zwar in dem Sinne, daß der Tumor im Mesenterium

entweder Anlaß zur passiven Gefäßverlegung oder auf dem Nervenwege zu hämodynamischen Unregelmäßigkeiten gegeben hat. Daß in dem einzig in der Literatur dastehenden Falle von *Gale* eine mykotisch-toxämische Primärwirkung stattfand, steht wohl außer Zweifel. Die Erklärung *Holzweissigs*, daß die Lymphdrüsen im Mesenterium den Boden zur Einwirkung der durch den Choledochusstein behinderten Neutralisierung des sauren Magensaftes abgegeben haben, ist anzunehmen.

Für die meisten Fälle dieser Dünndarmgeschwüre ist ein ätiologisches Moment nicht festzustellen. Bei vereinzelten Beobachtungen wäre man fast versucht, eine Berstungsruptur anzunehmen (*Bunge*, *Grasmann*, *Gangl*).

Combes nimmt mögliche Beziehung des Ulcus simplex mit einer vorhergegangenen akuten oder chronischen Enteritis an; er denkt, daß es wahrscheinlich alle Zwischenstufen einer sog. katarrhalischen Ulceration und dem eigentlichen Ulcus simplex gibt.

Cade hält das Ulcus simplex für eine entzündliche Läsion, hervorgerufen durch verschiedene Ursachen: Trauma, Fremdkörper, Intoxikation, Infektion usw., und glaubt, daß in seinem Mechanismus Zirkulations- und nervöse Störungen dazwischen kommen können.

Richardson neigt zur Ansicht, daß Lues ein wohl zu beachtender ätiologischer Faktor sei. *Gale* und besonders *Paterson* meinen, daß die infektiöse Theorie die einzige ist, welche am besten die Befunde in den berichteten Fällen von einfachen Darmgeschwüren aus unbekannter Ursache erklärt.

Auf der Suche nach der Ätiologie und Pathogenese des Dünndarmgeschwüres sind die Geschwürsformen infolge entzündlicher Vorgänge, wie katarrhalische, follikuläre, Stercoral-, Decubital- und Stenosengeschwüre, leicht auszuschalten. Die Annahme von *Combes*: Das Ulcus simplex sei Residuum einer akuten oder chronischen Enteritis, wird weder durch Anamnese noch Klinik noch Autopsie in irgendwelcher Art gestützt und ist daher zu verwerfen. Die Geschwürsformen bei akuten Infektionserkrankungen, wie Typhus, Dysenterie, Diphtherie, Pneumonie, Sepsis, Erysipel usw., die toxischen Geschwüre, wie bei Urämie, bei Quecksilber-, Bleivergiftung usw. und die Geschwüre bei den sog. Konstitutionserkrankungen, wie Gicht, Leukämie usw. machen wohl kaum differentialdiagnostische Schwierigkeiten.

Schwierigkeiten machen die Geschwürsformen bei den chronischen Infektionserkrankungen, besonders bei der Lues, da hier selbst das Mikroskop häufig im Stiche läßt. Daß ausnahmsweise auch die Tuberkulose ohne histologisches Bild nicht zu erkennen ist, dafür bringt *Lazarevic* den Beweis. Er fand 1 m unterhalb der Flexura duodenojejunalis eine solitäre Striktur des Jejunums, makroskopisch ohne jeg-

liche tuberkulöse Veränderung der umgebenden Darmserosa und der Mesenterialdrüsen. Die mikroskopische Untersuchung ergab: Submucosa verdickt, zum Teil bindegewebig umgewandelt, mit mehreren Epithelzellentuberkeln mit zentraler Verkäsung und *Langhans*schen Riesenzellen.

Es kann nicht mehr bezweifelt werden, daß nicht nur bei kongenitaler; sondern auch bei akquirierter Lues Ulcerationen des Darmes vorkommen (*Rieder, Stolper, Oberndorfer, Weiß, Trinkler, Gutmann, Brunner, Fränkel, Hausmann, Sparmann* u. a.). Allein in der ganzen Literatur fand ich nicht einen Fall von isoliertem Ulcus des Dünndarmes; stets waren neben mehrfachen Ulcerationen noch andere Krankheitserscheinungen am Darme, oder aber, es fanden sich an andereren Stellen des Körpers, wie in der Lunge, an der Leber, am Hoden, am Zungengrund, am Kehlkopf usw., nicht zu verkennende Merkmale einer früheren Syphilisinfektion.

Eine Ausnahme hiervon macht der Kranke von *Schmilinsky.*

Ein 63 jähriger Luetiker; Infektion vor etwa 20 Jahren. Seit etwa 15 Jahren Magenschmerzen, 2 mal Blutbrechen und Meläna. Befund vor 3 Jahren: Stauungsinsuffizienz des Magens (morgendliche Reste) mit Hypersekretion. Diagnose: Stenosierendes Ulcus pylori o. duodeni. Bis Januar 1909 durch Diät und Spülung beschwerdefrei; dann Verschlimmerung der Schmerzen usw. Bei der Operation fand sich das Duodenum und der Anfangsteil des Jejunums erweitert. 4 cm unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis sitzt eine stenosierende Härte im Darm und angrenzenden Mesenterium. Resektion. Heilung. Das Präparat zeigt an der mesenterialen Seite der Stenose ein winziges Geschwür. Mikroskopisch (*E. Fränkel*): Miliares Gefäßgumma, das seinen stenosierenden Effekt auf die Arterienwand geltend macht. In Übereinstimmung mit dieser Deutung dürfte auch der die Darmwand betreffende Infiltrationsprozeß als gummöser aufzufassen sein, der durch allmähliche Einschmelzung und Narbenbildung, also gewissermaßen von der Tiefe her, nicht als ein von der Oberfläche auf die tiefere Darmwandschicht übergreifendes Ulcus mit konsekutiver Vernarbung, zu Stenose des Darmes geführt hat. Wassermann wurde nicht gemacht. Ob noch andere luetische Symptome bestanden usw., ist nicht erwähnt.

Ferner berichtet *Fränkel* gelegentlich des Vortrages von *Schmilinsky*, daß er bei einem ähnlichen Falle durch Elastinfärbung die luetische Natur des Ulcus nachweisen konnte. Ob das Präparat bei einer Sektion oder bei einer Operation gewonnen wurde, ist nicht erwähnt.

Nachdem in 22 von den 31 Fällen die Sektion keine luetischen Symptome gezeigt hat und in den allerdings wenigen daraufhin untersuchten Fällen die Wassermann-Reaktion negativ war, glaube ich, behaupten zu dürfen, daß die Lues in der Ätiologie des einfachen Dünndarmgeschwüres keine Rolle spielt.

Es bleiben von den aus der pathologischen Anatomie her bekannten Geschwürsformen noch übrig die Geschwürsformen infolge nekrobiotischer Vorgänge. Wie ich eingangs erwähnte, habe ich die größte An-

zahl der dieser Gruppe zugehörigen Geschwüre nicht berücksichtigt, da deren Ätiologie und Pathogenese gesichert ist. Die außerdem hierhergehörenden Geschwüre nach Hautverbrennungen, bei Darmparasiten sowie die Amyloidgeschwüre lassen sich leicht ausschalten. Und so kommt nur noch das Ulcus simplex, d. h. ein dem Magen- und Zwölffingerdarm analoges Geschwür in Frage.

Beim Studium der Ätiologie und Pathogenese der von mir gesammelten Dünndarmgeschwüre drängte sich mir die Notwendigkeit auf, die Ulcera zunächst in zwei Gruppen zu teilen: Die erste umfaßt die Geschwüre im oberen Jejunum, 11 an der Zahl, die zweite alle Geschwüre im übrigen Jejunum und im Ileum.

Die erste Gruppe wird unserem Verständnis näher gebracht, wenn wir bedenken, daß es auch Ulcera duodeni unterhalb der Papilla Vateri gibt. Von den durch *Kraus*, *Perry-Shaw* und *Collin* (bei *Melchior*) gesammelten Ulcera duodeni fanden sich 434 Geschwüre oberhalb der Papilla, 48 im mittleren Teil des Duodenums und 12 in der Pars inferior, also zirka $2^1/_2\%$ der Duodenalulcera fanden sich weit unterhalb der Papilla. Man ist sich einig, diese Ulcera im unteren Teile des Duodenums als Ulcus simplex zu bezeichnen. Wenn wir nun ein Ulcus, das 1 cm oberhalb des Treitzschen Bandes liegt, als Ulcus simplex ansehen, so ist kein Grund vorhanden, ein Ulcus, das einige Zentimeter unterhalb des Bandes liegt, nicht auch als Ulcus simplex zu bezeichnen, wenn es makroskopisch, histologisch, ätiologisch und pathogenetisch dem Zwölffingerdarmgeschwür gleicht.

Die zweite Gruppe können wir nach meiner Meinung erst richtig beurteilen, wenn wir uns überlegen, ob die Ulcera im unteren Duodenum und oberen Jejunum als Ulcera peptica bezeichnet werden können und dürfen: Fast allgemein wird angenommen, daß die peptische Verdauung durch die Gallenbeimischung unterbrochen wird, anscheinend teils durch die mechanische Fällung des Pepsins, teils durch die direkte chemische Veränderung der Eiweißkörper (*Oppenheim*). Ein peptisches Ulcus im unteren Duodenum und oberen Jejunum wäre nur durch die Hypothese erklärlich, daß entweder die peptische Fermentwirkung eine gesteigerte oder die Neutralisation eine ungenügende wäre, eine Bedingung, wie sie im Falle *Holzweissigs* rein mechanisch durch den Choledochusstein gegeben war.

Simon und *Zerner* haben gezeigt, daß die Reaktion im oberen Dünndarm stets alkalisch ist; wenn auch diese Ansicht jetzt nicht mehr allgemein anerkannt ist, so herrscht doch darüber Einigkeit, daß im oberen Dünndarm durch Abstumpfung der Säure die Pepsinwirkung aufhört. Ich glaube, wir können die Ulcera nicht als peptica bezeichnen; viel wahrscheinlicher ist die Annahme, daß das Pankreas die fermentative Einwirkung verursacht, d. h., daß die Ulcera tryptische Ulcera sind. Ohne

mich zu sehr in Hypothesen zu verirren, möchte ich doch kurz die Tierexperimente von *Stuber* in Erinnerung bringen. *Stuber* konnte im Magen tryptische Ulcerationen erzeugen, d. h. Ulcera, die in jeder Beziehung das gleiche Aussehen hatten, wie das bekannte akute und chronische Magengeschwür.

v. Norden und *Zweig* geben die Möglichkeit tryptischer Magenulcera zu.

Enderlen, *Freudenberg*, *v. Redwitz* glauben unter bestimmten Bedingungen an die Berechtigung, die Einwirkung von trypischen Enzymen auf Läsionen der Magen- bzw. Darmwand in Erwägung ziehen zu dürfen.

Ferner möchte ich auf die Untersuchungen und Beobachtungen von *Eduard Müller* hinweisen, aus denen wir erfahren, daß die proteolytische Fermentwirkung im unteren Ileum am ausgiebigsten ist, d. h. obwohl sich die proteolytischen Fermente in den obersten Dünndarm ergießen, nimmt die verdauende Kraft des Dünndarminhaltes nach unten allmählich zu; allerdings ist der Unterschied am lebenden Menschen nicht so groß, wie an der Leiche. *Eduard Müller* hat ferner gezeigt, daß es sich dabei hauptsächlich um die Wirkung des Pankreastrypsins handelt.

Mögen auch manche Bedenken bestehen, diese Ulcera des Dünndarmes als tryptische zu bezeichnen, und mag man auch die Wirkung der Bakterien dabei hoch anschlagen, ich bin überzeugt, daß dem Trypsin in der Pathogenese des Dünndarmgeschwüres eine wichtige Rolle zugeschrieben werden muß.

Die zweite Bedingungskomponente, die immer nötig ist, wenn ein Ulcus entstehen soll, ist die primäre Schädigung einer Wandstelle des Darmes im Sinne einer Ernährungsstörung. Ich will hier von der großen Anzahl der pathogenetischen Theorien des Magen und Zwölffingerdarmgeschwüres nur die wichtigsten kurz erwähnen:

1. Primäre Zirkulationsstörung: Thrombose, Embolie, Sklerose der Arteriolen der Submucosa, „Herabminderung der Ausgleichsmöglichkeit der Blutströmung "(*Hart*).

2. Störungen des zentralen und peripheren Nervensystems, „Disharmonierung des visceralen Nervensystems" (*Bergmann*), „2. Krankheit" im Sinne *Rössles*.

3. Mykotisch-toxämische Primärwirkung. Bei akuten Infektionserkrankungen, besonders bei Sepsis, werden seltener solitäre, häufig multiple Magen-, Zwölffingerdarm- und Darmgeschwüre gesehen. Entweder werden Bakterientoxine auf dem Blutwege verschleppt und im Darm ausgeschieden, wo sie nekrotisierende Giftwirkung oder Thrombosen in der Schleimhaut erzeugen, oder es spielen wirkliche bakterielle Embolien eine Rolle, oder es mögen auch vom Zentralnervensystem aus durch reflektorische Übertragung gefäßverengernder und die gewebliche Ernährung beeinträchtigender Reize Geschwüre entstehen. Daß

auch die Aufnahme von Bakterien durch kleine Läsionen von der Schleimhaut des Darmes aus erfolgen kann, ist nicht zu bezweifeln.

4. Versprengte Epithelinseln. *Paul F. Müller* hat im Anschluß an eine Beobachtung die Hypothese aufgestellt, daß die Entstehung des Ulcus pepticum auf eine Entwicklungsstörung zuruchzuführen sei. Auch in der Dünndarmschleimhaut werden Inseln ortsfremden Gewebes gefunden, und zwar Inseln von Pankreasgewebe. *Ritter* hat 63 Fälle von versprengten Pankreaskeimen zusammengestellt; es fanden sich 21 in der Magenwand, 6 im Duodenum, 25 im Jejunum und 10 im Ileum. *Opic* hat unter 1800 Sektionen 10 Fälle, *Katsurda* unter 329 Sektionen 6 Fälle gesehen. Nie wurde aber außer im Ductus emphalo-entericus (*Brasser*) ein Zusammenhang mit ulcerösen Prozessen beobachtet.

Zur Erklärung des Dünndarmulcus kommt diese Hypothese nicht in Frage.

Primäre Zirkulationsstörungen, Störungen des peripheren oder zentralen Nervensystems und mykotisch-toxämische Primärwirkungen sind wohl die wichtigsten Ursachen des lokalen Zirkulationshindernisses, wobei das konstitutionelle Moment sicher eine hervorragende Rolle spielt.

Die Chronizität des Ulcus wird bedingt durch Infektion, Spannung, Reibung, Schiebung, es entsteht eine chronische, chemisch-mechanische Reizung des einmal entstandenen Ulcus (*Aschoff*), die wieder zu Gewebsveränderung führt.

Der hohe Prozentsatz der Perforation beim Dünndarmgeschwür — bei 31 Fällen 27 mal Perforation — ist sowohl durch die Bakterienflora als auch durch die anatomischen Eigenheiten des Darmes, gegenüber denen des Magens und Duodenums, bedingt. Allerdings bin ich überzeugt, daß das nicht perforierte Ulcus des Dünndarmes häufiger gefunden würde, wenn die Pathologie ihr spezielles Augenmerk darauf richtete.

Zur Klärung der Ätiologie und Pathogenese des chronischen Dünndarmgeschwüres habe ich Versuche an Hunden machen lassen. Leider war es uns aus äußeren Gründen nicht möglich, sie in der nötigen größeren Anzahl auszuführen; ich hoffe aber, das Versäumte später nachholen zu können. Wir haben die Pars inferior des Duodenums durchtrennt, die beiden Enden verschlossen und eine seitliche Anastomose zwischen dem oralen Teile der Pars inferior des Duodenums und dem untersten Ileum gemacht und die Hunde nach Überwindung des operativen Eingriffes ohne wesentliche Beschränkung ernährt. Ein Hund wurde nach 45 Tagen getötet, im ganzen Magen-Darmtraktus fand sich keine Ulceration. Im zuführenden Teile des Duodenums, kurz vor der Anastomose, war Salzsäure nicht nachweisbar. Bei einem anderen Hunde haben wir im Ileum, nahe der Anastomosenstelle, Läsionen gesetzt, und zwar eine

submuköse Einspritzung von 1% Formalinlösung, eine Excision eines linsengroßen Schleimhautstückes und eine stärkere Quetschung des Ileums. Bei der Sektion nach 58 Tagen fanden sich im Ileum gegenüber der Einmündungsstelle des Duodenums ein ovaler 6 : 4 mm großer, trichterförmiger Defekt in der Darmwand, außerdem im Ileum, oral und aboral in der Nähe der Anastomose je ein kleiner Defekt. Der übrige Magen-Darmtraktus war frei von Ulcerationen. Die Untersuchung der Defekte ergab: chronisches Ulcus simplex.

Es ist uns also gelungen, beim Hunde nach Traumatisierung der Schleimhaut chronische Dünndarmgeschwüre zu erzeugen, die alle Eigenschaften des chronischen Ulcus des Magens und Zwölffingerdarmes haben.

Zusammenfassung.

1. Unter dem Ulcus simplex des Dünndarmes verstehe ich alle Substanzverluste der Schleimhaut sowie auch der tieferen Schichten des Dünndarmes, die in Einzahl vorhanden, deren Begrenzung scharf, deren Umgebung ohne wesentliche entzündliche Erscheinung, deren Ätiologie unbekannt und deren Pathogenese unsicher ist, mag der Verlauf akut oder chronisch sein.

2. Von den aus der Literatur gesammelten 51 Fällen entsprechen 31 einwandsfrei dieser Definition.

3. Pathologisch-anatomisch weisen diese Ulcera die Merkmale eines Ulcus simplex acutum et chronicum des Magens und Zwölffingerdarmes auf.

4. In der Ätiologie dieser Ulcera macht die Lues differentialdiagnostisch Schwierigkeiten, spielt aber sicher dabei keine Rolle.

5. Das Ulcus simplex des Dünndarmes ist ein Ulcus trypticum.

6. Pathogenetisch sind primäre Zirkulationsstörung, Störungen des peripheren und zentralen Nervensystems und mykotisch-toxämische Primärwirkung von Wichtigkeit, wobei aber auch das endogene Moment wohl zu beachten ist.

7. Es gelang, beim Hunde durch entsprechende Operation und Traumatisierung der Schleimhaut ein chronisches Dünndarmgeschwür zu erzeugen, das die Eigenschaften eines Ulcus simplex chronicum des Magens und Zwölffingerdarmes hatte.

Literaturverzeichnis.

Abercrombie, J., Pathologische und praktische Untersuchungen über die Krankheiten des Magens, des Darmkanales usw. Bremen 1830, S. 282. — *Abercrombie, J.*, bei Ch. Combes. — *Armstrong*, Med. record 25. Nov. 1893. — *Ayestaran*, bei Schnyder. — *Baillie, Matthew*, Anatomie des krankhaften Baues. Aus dem Englischen mit Zusätzen von S. Th. Sömmering. Berlin 1794. — *Barbe, M.*, Etudes cliniques sur certaines formes de perforations de l'intestin grêle. Thèse de Paris 1895. — *Basile, J.*, Il Policlinico **27**, H. 49. 1920. — *Basser, Le*, bei Schnyder. — *Bau-*

mann, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **110**, H. 3. 1918. — *Bazy, Louis*, Bull. et mém. de la soc. d. chir. Paris 21. VI. 1921. — *Brasser, A.*, Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 44. — *Beeckmann-Delatour, H.*, Med. record 29. VIII. 1908. — *Bergmann, G. v.*, IV. Supplementheft d. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1923. — *Bolognesi*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **203**. 1911. — *Bret, M.*, Contribution à l'étude des perforations spontanées du Tube digestif au point de vue médico-légal. Thèse de Lille 1898. — *Brigidi*, Gazz. degli Ospedali **14**, Nr. 100. 1893. — *Brunner, C.*, Tuberkulose, Aktinomykose, Syphilis des Magen-Darmkanales. Dtsch. Chir. **46c**. 1907. — *Bryan*, Surg., gynecol. a. obstetr. Chicago 1916. — *Bucquoy*, bei Barbe. — *Bunge*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **48**. — *Busse*, Arch. f. klin. Chir. **76**. 1905. — *Cade, Ch. Roubier, J. F. Martin*, Progr. méd. **41**, H. 24. 1913. — *Castelnau, De*, Arch. gén. de méd. **3**, 285. 1843. — *Ceci*, bei Leotta. — *Chiasserini*, Ann. ital. di chir. **1**, 973. 1922. — *Combes, Ch.*, Des ulcères simples de l'intestin. Thèse de Toulouse 1897. — *Dodson*, bei Richardson. — *Enderlen-Freudenberg-v. Redwitz*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **32**. 1923. — *v. Eiselsberg*, Arch. f. klin. Chir. **59**, H. 4. — *Ewald, C. A.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 14. — *Fischer, A. W.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **234**, H. 1. 1921. — *Fischer, A. W.*, Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 31. — *Fort, Le*, bei Laylavoix. — *Fränkel, E.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **199**. 1910. — *Gale Roanoke, S. S.*, Journ. of the Americ. med. assoc. **79**, H. 13. 1922. — *Gandy, Ch.*, La nécrose hémorrhagique des Toxémies et l'ulcère simple. Thèse de Paris 1899. — *Gangl*, Arch. f. klin. Chir. **131**. 1924. — *Goebell*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **67**. 1902. — *Grasmann, M.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **91**, H. 1 u. 2. 1907. — *Grisolle, A.*, Traité de pathol. interne **2**, 404. 1865. — *Gruber, G. B.*, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 35. — *Gruber, G. B.*, IV. Supplementheft d. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1923. — *Gruber, G. B.*, und *Krazeisen, E.*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **72**, H. 1. — *Gutmann, C.*, Dtsch. Zeitschr. f. klin. Med. **50**, H. 5 u. 6. 1903. — *Hamel, H.*, bei Ch. Gandy und Laylavoix. — *Hausmann, Th.*, Die luetischen Erkrankungen der Bauchorgane. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten von Prof. Albu. Halle 1913. — *Hemeter*, Arch. f. Physiol. **81**, H. 4 u. 5. 1900. — *Herxheimer*, Gewebsmißbildung in E. Schwalbe: Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. III. Teil, X. Liefg. — *Holzweissig*, Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 24. — *Jankowski*, Dtsch. med. Wochenschr. 1908, S. 2267. — *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie. Berlin 1922. — *Kirmisson*, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1898, S. 279. — *Kocher*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **4**. 1899. — *Kraus, F.*, und *Th. Brugsch*, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Bd. V u. VI. Berlin-Wien 1921/1922. — *Krauss*, Das perforierte Geschwür im Duodenum. Berlin: Hirschwald 1865. — *Krönlein, R.*, Arch. f. klin. Chir. **33**, H. 2. — *Lane*, Lancet 10. III. 1866. — *Laylavoix*, Contribution à l'étude de l'ulcère simple du jejunoiléon. Thèse de Bordeaux 1911. — *v. Lazarevic*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 123. — *Lebert*, Traité de l'anat. pathol. **2**. Paris 1861. — *Leotta, N.*, Arch. ital. di chir. **1**, 4. 1920. — *Lespiau*, bei Ch. Combes. — *Letulle*, bei M. Barbe. — *Lieblein* und *Hilgenreiner*, Geschwüre und Fisteln des Darmes. Dtsch. Chir. **46c**. — *Ludwig, A.*, Ergebn. d. inn. Med. **20**. 1901. — *Mahony*, Brit. med. journ. Okt. 1869. — *Makai*, Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 43. — *Maragliano*, bei A. W. Fischer. — *Melchior*, Die Chirurgie des Duodenums. Neue dtsch. Chir. Enke, Stuttgart 1917. — *Mériel*, Bull. de l'acad. de méd. Paris, Okt. 1922, H. 42. — *Meyer*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **76**, H. 4/6. 1905. — *Michaelis*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **156**, H. 1. 1899. — *Mikulicz*, Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge 1885, Nr. 262. — *Möller, S.*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **7**. 1911. — *Müller, E.*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **91**. 1907. — *Müller, E.*, Dtsch. Arch. f. klin.

Med. **92**. 1908. — *Mueller, O.*, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 18. — *Müller, P.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **115**, H. 3. 1919 u. **123**, H. 1. 1921. — *Müller, P.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 589. — *Murphy*, bei Richardson. — *Natus, M.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **199**. 1910. — *Neumann*, Syphilis. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. Wien 1899. — *Neutra*, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **5**. 1902. — *Niemeyer, F. v.*, und *E. Seitz*, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie. Berlin 1879. — *Noorden, v.*, und *Adolf Schmidt*. Klinik der Darmkrankheiten. München-Wiesbaden 1921. — *Nothnagel*, Geschwürsbildung des Darmes **17**. — *Oberndorfer, S.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **159**, H. 2. 1900. — *Oppenheim, K.*, Handbuch der Biochemie der Menschen und Tiere. III. Bd., 2. Hälfte. 1909. — *Parcellier*, bei Leotta. — *Parenski, St.*, Medizinische Jahrbücher. Wien 1876. — *Paterson, K.*, und *Brown*, Edinburgh med. journ. Januar 1924. — *Payr, E.*, Arch. f. klin. Chir. **84**, H. 3. 1907. — *Payr, E.*, Arch. f. klin. Chir. **93**, H. 2. — *Perroud*, bei Ch. Combes. — *Pommer, G.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **200**. 1910. — *Ponfick*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **50**, H. 4. — *Quénu, E.*, et *Duval*, Rev. de chir. **22**, H. 11 u. 12. 1902. — *Reich, A.*, Bruns' Beitr. z. klin. Med. **87**, H. 2. 1913. — *Reverdin*, Bull. de la soc. anat. de Paris **42**, 2. Ser., 12. Bd. 1867. — *Richardson, E. P.*, Surg., gynecol. a. obstetr. Chicago **35**, Juli 1922. — *Rieder, R.*, Jahrbuch der Hamburgischen Staatskrankenanstalten **1**. 1889. — *Ritter, L.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **124**, H. 1. 1921. — *Rössle*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **35**. — *Rogée, M.*, Bull. de la soc. anat. de Paris 1838. — *Roojen, P. H. van*, Arch. f. klin. Chir. **91**, H. 2. 1909. — *Roux-Berger*, Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 14. VI. 1921. — *Rufz, E.*, Gaz. méd. de Paris **11**. 1843. — *Schätz, E.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **241**. — *Schloffer*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **7**, H. 1. 1900. — *Schloffer*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Chir. u. Chir. **14**, H. 3. 1905. — *Schmilinsky*, Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 1616. — *Schnyder*, Einfache Geschwüre im Darm nach Art der Magengeschwüre. Inaug.-Diss. Zürich 1924. — *Schüssler*, Med. Korresp.-Blatt d. württemb. ärztl. Vereins 1850, S. 223. — *Shimodaira Josai*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **22**. 1911. — *Simon* und *Zerner*, Arch. f. Verdauungskrankh. **7**, H. 3. 1901. — *Simpson*, bei Ch. Gandy und Richardson. — *Slaymer*, Ref. Zentralbl. f. Chir. 1904, S. 475. — *Sparmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **164**, H. 1. — *Stolper, P.*, Beiträge zur Syphilis visceralis. Bibliotheka medica Abt. C, H. 6. 1896. — *Stuber, B.*, Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1914, S. 299. — *Stuber, B.*, Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 23. — *Soupault, R.*, Rev. de chir. **39**, H. 7 u. 8. 1920. — *Talke*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **38**, H. 3. 1903. — *Taylor*, Guy's hosp. reports 1865, S. 282. — *Theile, T.*, Ergebn. d. inn. Med. **17**. 1919. — *Trinkler, N.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **10**. 1902. — *Velte, H.*, Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 4. — *Wagner, E.*, Arch. f. physiol. Heilkunde. Neue Folge **2**, 280. 1858. — *Walten, A. J.*, Brit. med. journ. of surg. Juli 1922. — *Weiss, A.*, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **5**, H. 15. 1902. — *Westphal, K.*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **114**, H. 3 u. 4. 1914. — *Wiens, P.*, Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie **15**, 1. Abt. 1911. — *Wölfler* und *Lieblein*, Fremdkörper des Magen-Darmkanales. Dtsch. Chir. **46**b. 1909. — *Zweig, W.*, Lehrbuch der Magen-Darmkrankheiten. Urban & Schwarzenberg 1923.

(Aus der II. chirurgischen Universitäts-Klinik in Wien. — Prof. Dr. *Hochenegg*.)

Zur Anwendungsbreite des primären und sekundären Durchzugverfahrens nach Resektion des Mastdarmkrebses auf sakralem Wege.

(Gleichzeitiger Hinweis auf die Möglichkeit einer künstlichen Prolabierung und deren Ausnutzung.)

Von

Dr. Felix Mandl,
Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 31. März 1925.)

In letzter Zeit nehmen einige deutsche Chirurgen den Standpunkt ein, daß eine wirklich radikale Operation des Mastdarmkrebses nur durch eine kombinierte Operation erzielt werden kann (*Kirschner*, *Schmieden* u. A.). Führende deutsche und österreichische Chirurgen haben sich auf dem letzten Kongreß dieser Ansicht angeschlossen (*Hofmeister*, *Guleke*, *Haberer*, *Finsterer*). Die Klinik *Hochenegg* hält nach wie vor an der sakralen Operation als Methode der Wahl bei der Operation des Mastdarmkrebses fest, zumal erst die letzten von mir vorgenommenen Nachuntersuchungen im Jahre 1922 an einem Material von 461 sakralen Operationen einen Dauererfolg von 30 bis 37% nach 3 Jahren, von 25,3 bis 26,2% nach 5 Jahren ergeben haben. Es soll heute übergangen werden, daß das Dauerresultat nach Operationen, bei welchen der Sphincter erhalten wurde, den Dauerresultaten nach Amputationen mit Anlegung eines Anus sacralis nicht nachstand, und weiter, daß nach den letzten großen Arbeiten auf diesem Gebiete aus der *Küttner*schen und *Payr*schen Klinik (*Eichhoff*, *Pribram*) auch von diesen Autoren ganz gleiches gefunden wurde. Es hat also auf Grund der Beurteilung von hunderten Fällen, soweit ein Vergleich möglich ist, das Dauerresultat unter der Erhaltung des Sphincter nicht gelitten. Die Betonung dieses Umstandes erscheint zu einer Zeit, in der die Entfernung des Schließmuskels aus Gründen der Radikalität der Operation von einigen Operateuren prinzipiell gefordert wird, wichtig!

Nur ein Punkt soll hier herausgegriffen werden, der bei dem Auf-

geben der sakralen Operation von seiten *Kirschners* und der Wahl der abdominosakralen Operation als Normalmethode mitausschlaggebend war: Das ist die unleugbare Tatsache, daß es mit den Erfolgen der üblichen Operationsmethoden zur Versorgung des Darmes nach einer Resektion ziemlich schlecht bestellt ist. *Kirschner* stellt fest, daß nur eine geringe Anzahl von den Patienten, bei welchen eine Resectio recti vorgenommen wurde, „jemals wieder in den ungetrübten Genuß eines wirklich funktionstüchtigen Afters" kommt. Dieser Vorwurf trifft vor allem die zirkuläre Naht in der Wunde. *Kirschners* Assistent *Kroll* schreibt, daß „das Aufgehen der Naht eine Selbstverständlichkeit" bedeute und zweifelt, daß hier „eine Prima-Heilung überhaupt zustande kommt". Dieses Urteil scheint mir jedenfalls zu düster gefärbt. Im Material der Klinik *Hochenegg* haben 19,3% der Fälle von zirkulärer Naht primär gehalten, und diese Patienten konnten kontinent entlassen werden. Im weiteren Verlaufe aber schlossen sich kleine Fisteln noch spontan, es wurden außerdem bei einigen Patienten Nachoperationen ausgeführt, und so konnte das Resultat so gebessert werden, daß 49,4% aller Patienten mit zirkulärer Naht vollkommen, 19,1% relativ kontinent wurden. Nach *Eichhoff* wurden mit der zirkulären Naht an der Breslauer Klinik 25% gute primäre Erfolge erzielt. Diese Patienten wurden mit vollkommen normaler Sphincterfunktion entlassen. Relativ kontinent waren bei der Entlassung 37,5%. Die guten Resultate wurden nachträglich noch auf 65,6% erhöht.

Viel bessere Resultate wurden von uns und nach den letzten größeren Arbeiten von *Pribram* und *Eichhoff* mit der Durchzugmethode nach *Hochenegg* erzielt. Nach diesem Verfahren konnten 58,3% der Fälle an der Klinik *Hochenegg* vollkommen kontinent entlassen werden. Durch Nachoperationen wurde das Resultat noch auf 64,5% gebessert. Nur 18,6% blieben inkontinent, während 16,6% relative Kontinenz erlangten. An der *Küttner*schen Klinik (*Eichhoff*) wurde mit dem *Hochenegg*schen Durchzugverfahren in 37,3—47% ein gutes funktionelles Resultat erzielt. 46% konnten relativ kontinent werden. Die *Payr*sche Klinik (*Pribram*) hebt die guten Resultate mit dem *Hochenegg*schen Durchzugverfahren ganz besonders hervor. Abgesehen davon, daß mit diesem Verfahren hier die geringste Mortalität erzielt wurde, wurden mit dieser Methode auch die besten Dauerresultate erreicht. 59,5% der Fälle wurden vollkommen, 36,8% der Fälle relativ kontinent.

Um so auffallender müssen die ungünstigen Berichte über das Durchzugverfahren sein, über die jüngst *Kroll* aus der *Kirschner*schen Klinik berichtet, und die Gründe dieser Mißerfolge aufzuklären ist schon aus dem Grund notwendig, um das Durchzugverfahren, das heute wohl als die sicherste Methode der Darmversorgung nach Mastdarmresektion bezeichnet werden muß, nicht zu diskreditieren.

Kroll berichtet über 19 Fälle von Resektionen, die teils auf sakralem Wege (6 mal), teils auf abdominosakralem bzw. abdominococcygealem Weg (13 mal) operiert wurden. In diesen 19 Fällen wurden 3 mal eine zirkuläre Naht in der Wunde, 16 mal das Durchzugverfahren geübt (!). Über die Resultate dieser Operation äußert sich *Kroll*: „Unterziehen wir den Verlauf dieser Fälle einer kritischen Betrachtung, so werden wir uns kaum des Urteiles verschließen können, daß der Erfolg bei fast allen Patienten wenig befriedigend gewesen ist. Der Grund liegt in der mit großer Regelmäßigkeit auftretenden Fistelbildung. Sie beruhte in 15 Fällen auf gangränösen Prozessen der Darmwand. Dabei handelte es sich 5 mal um eine Gangrän des ganzen im kleinen Becken befindlichen Darmteiles. Von diesen 5 starben 3 an den Folgen der Gangrän." Eine genauere Durchsicht der Krankengeschichten ergibt, daß von den 6 Resektionen, die sakral operiert wurden, 2 starben.

Bei einem dieser Fälle wurde die zirkuläre Naht in der Wunde vorgenommen. Nach 6 Tagen wurde der Darm gangränös und der Tod erfolgte nach 10 Tagen unter septischen Erscheinungen. Beim 2. Fall wurde das Durchzugverfahren angewendet. 8 Tage post operationem war der durchgezogene Darm in 2-Markstückgröße gangränös und der Stuhl entleerte sich zum großen Teil aus der sakralen Wunde. Hier trat nach zunehmender Herzschwäche der Tod ein.

Ob hier das Durchzugverfahren an dem Exitus Schuld trägt, erscheint mir durchaus unsicher.

Von den 13 auf kombiniertem Wege operierten Patienten sind 3 gestorben. Bei allen 3 wurde das Durchzugverfahren geübt. Bei dem einen Patienten (Fall 2) war 6 Tage p. op. der ganze im kleinen Becken befindliche Darmstumpf nekrotisch geworden. 10 Tage p. op. wurde daher ein Anus iliacus angelegt. Nach 12 Tagen starb der Patient an Herzschwäche. Beim nächsten Patienten wurde 4 Tage p. op. der im kleinen Becken befindliche Teil des Rectum gangränös. Bei der Obduktion fand sich eine diffus eitrige Peritonitis im Unterbauch und kleinen Becken.

Ob dieselbe den Ausgang vom unteren gangränösen Darmteil genommen hat, wie *Kroll* meint, ist doch nicht ganz sicher, da die nach einer kombinierten Operation an Peritonitis zugrunde gehenden Patienten die Bauchfellentzündung zumeist im Unterleib und kleinen Becken lokalisiert haben. Es besteht also hier die Möglichkeit, daß bei der Mobilisierung des Tumors vom Abdomen aus der Keim zur Peritonitis gelegt wurde, wie dies so oft vorzukommen pflegt, wenn sich der Tumor auf das Bauchfell ausdehnt und scharf von demselben gelöst werden muß. Diese Verwachsung mit dem Bauchfell bestand übrigens bei dem Patienten *Krolls*.

Beim letzten Fall schließlich (Fall 4) war 5 Tage p. op. eine Nekrose des zentralen Darmteiles in der Ausdehnung von 3 cm Länge eingetreten.

Der Patient kam 26 Tage p. op. ad exitum. Da ein Obduktionsbefund fehlt, kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, ob der Exitus

auf eine Pneumonie oder auf einen subphrenischen Absceß zurückzuführen ist. Im großen und ganzen können also die Todesfälle *nur zum Teil* dem Durchzugverfahren zur Last gelegt werden.

Auffallend ist aber an dem Material *Krolls* die Tatsache, daß in 15 von 19 Resektionsfällen, *das ist in 79%* der Resektionsfälle, *die Indikation* zum Durchzugverfahren gestellt wurde. Es erscheint fast unglaublich, daß in einer so großen Anzahl von Fällen die Mobilisierung des Dickdarmes trotz Laparotomie so weitgehend durchgeführt werden konnte, daß es möglich gewesen wäre, das unbedingte Gebot für die Durchführung des Durchzugverfahrens wirklich einzuhalten, nämlich: den proximalen Darmanteil „ohne jede Spannung an den Anus bringen“ (*Hochenegg*).

Wenn ich diesbezüglich das Material der Klinik *Hochenegg* in einen Vergleich ziehe, so ergibt sich nach meiner Zusammenstellung aus dem Jahre 1922, daß in 48 von 205 Resektionsfällen das Durchzugverfahren geübt werden konnte, *das ist in 23,4%*. Dabei muß betont werden, daß natürlich bei uns die Tendenz besteht, diese Methode gleichsam an ihrer Geburtsstätte nach Möglichkeit oft auszuführen. In den Jahren 1920—1924 wurden weiter an der Klinik 116 Fälle von Mastdarmkrebs sakral operiert. Bei diesen wurden 49 mal Resektionen geübt. Nur bei 11 von diesen 49 Fällen, das ist in ca. 24%, erscheint das Durchzugverfahren möglich. Diese enge Indikation — bei objektiver Beurteilung die schwächste Seite des Verfahrens — ergibt sich aus dem Gebote bei dieser Methode alles zu vermeiden, was den Darm unter Spannung an den Sphincter bzw. an den Anus zieht. Nur die Unterlassung dieses Grundsatzes, welche bei der allzuhäufigen Anwendung des Verfahrens wahrscheinlich wird, hat es sicherlich herbeigeführt, daß mit diesem Verfahren bei *keinem einzigen* der *Kroll*schen Fälle eine vollkommene Kontinenz erzielt werden konnte. Es erscheint daher zweckmäßig, die nach unseren Erfahrungen maßgebenden Voraussetzungen für die zweckmäßige Durchführung der Methode — selbst auf die Gefahr hin, Bekanntes zu wiederholen — geschlossen anzuführen.

1. Es handelt sich beim Durchzugverfahren ebenso wie bei jeder anderen Methode der Darmversorgung nach einer Entfernung des Carcinoms darum, vor allem die Gangrän des Darmes zu verhindern. Es muß also der zum Durchzug verwendete Darmteil gut ernährt sein. Diese Forderung trifft übrigens ebenso den zum Anus sacralis verwendeten Darmteil oder aber auch den beim Vorlagerungsverfahren nach *Küttner* noch innerhalb der Wunde liegenden Darmabschnitt, weil von allen diesen Stellen eine Gangrän ausgehen kann, deren Weiterschreiten bis zum oder über das Peritoneum hinaus wir machtlos gegenüberstehen. Diese Darmgangrän kann durch Ligatur eines für die Ernährung wichtigen Gefäßes ebenso bedingt sein, als durch bloßen

mechanischen Zug nach irgendeiner Methode der Darmversorgung, durch welchen ein Gefäßlumen so verengert wird, daß es für die Aufrechterhaltung des Kreislaufes nicht mehr in Betracht kommt. Ebenso kann natürlich eine Abknickung des Darmrohres z. B. am Kreuzbein oder Steißbeinstumpf wirken. Was die Ligatur an richtiger Stelle anbelangt, so sind ja die diesbezüglichen Gefäßstudien, die von *Rehn*, *Sudeck*, *Rubesch* und *Menasse* betrieben wurden, hinlänglich bekannt. Sie werden in den meisten Arbeiten über den Mastdarmkrebs angeführt, und ich kann mir ersparen, auf diese auch an dieser Stelle einzugehen. *Sudecks* „kritischer Punkt", der 13—20 cm von Anus entfernt liegt und der die Stelle bezeichnet, an der die letzte Vollanastomose der Art. haem. sup. mit der Art. mesent. inf. durch die Art. sigmoidea ima stattfindet, spielt ja besonders bei den kombinierten Operationsverfahren bzw. bei der Indikation zu diesem Eingriff eine gewichtige Rolle. Zur sicheren Verhütung der Darmgangrän soll nach Ansicht vieler Autoren die Unterbindung oberhalb dieses kritischen Punktes stattfinden. Da dieselbe aber nur bei der Laparotomie möglich ist, soll eben die Radikaloperation des Mastdarmkrebses abdominell beginnen. Die Literatur lehrt aber, daß selbst ganz hohe Unterbindung bei Atherosklerose oder kurzem Sigma vor der Darmgangrän nicht schützen (*Sudeck*, *Rotter*, *Moskowicz*, *Rehn*). Nach *Berndt* kam es auch nach Einhaltung der *Sudeck*schen Forderung zu Gangrän. *Kirschner* hat erst jüngst die Ansicht vertreten, daß der *Sudeck*sche Punkt nicht immer stimmt und daß es auch nach Ligatur an der vorgeschriebenen Stelle zur Gangrän kommen kann. Wie viele von den *Kirschner*schen Fällen, bei denen trotz richtiger Ligatur anläßlich der Laparotomie durch mangelhafte Gefäßversorgung die Gangrän aquirierten, läßt sich natürlich von mir nicht bestimmen. Sicherlich spielt aber bei den vorhin erwähnten schlechten Resultaten auch dieser Umstand mit.

Bei den sehr zahlreichen Mastdarmoperationen an der Klinik *Hochenegg* wurde niemals — dies sei ohne weiteres zugegeben — nach einem besonderen Punkt, an dem die Ligatur vorzunehmen wäre, gesucht, sondern es wurde nach Eröffnung des Peritoneum stets soviel Darm vorgezogen, als vor allem zur radikalen Entfernung des Tumors notwendig war. So weit wurde jedenfalls ligiert und nicht weiter. War aber das vorgezogene Darmstück, bevor man zu einer Methode der Darmversorgung schritt (zirkuläre Naht, Durchzugverfahren, Anus sacralis, Invaginationsverfahren), schlecht ernährt, wurde weiter mobilisiert, bis man auf einen gut ernährten Darmteil stieß. Im Allgemeinen wurde also auf die theoretische Forderung, an einem bestimmten Punkt zu ligieren, absolut kein Wert gelegt, sondern die Notwendigkeit der Mobilisierung und der Zustand des Darmes entschied hier vollkommen.

Selbst wenn aber die nach anatomischen Gesichtspunkten vorzunehmende Ligatur im Sinne *Sudecks* nach allen Regeln der Kunst ausgeführt wurde, dann kann ein mechanischer Zug selbst den bestemährten Darm gefährden. Es muß also sowohl bei der zirkulären Naht, noch mehr aber beim Durchzugverfahren, der proximale Darmanteil bequem ohne die geringste Spannung an den Anus bzw. an den peripheren Darmteil gelegt werden können (*Hochenegg*). Ein gutes Kennzeichen, wann dies zutrifft, ist abgesehen von dem Gefühl anläßlich der Lagerung an den Bestimmungsort, die Fältelung der Serosa des Darmes. *Die Serosa eines Darmanteiles, der stark gespannt ist, zeigt vollkommen verstrichene Falten.* Wo dies also nach der Lagerung an den Anus zutrifft, unterbleibe die Durchzugsmethode. *Kümmell* hat, um diesbezüglich ganz sicher zu gehen, anläßlich des Durchzugsverfahren stets ein Stück Darm noch aus dem Anus hervorragen lassen.

An dieser Stelle sei auch erwähnt, daß *Payr*, um ein Bild von der Mobilisierbarkeit des Darmes zu gewihnen, stets vor der Radikaloperation eines Rectumcarcinoms, eine Röntgenaufnahme des Sigma vornehmen läßt.

2. Für die Erhaltung der Lebensfähigkeit des Darmes ist meines Erachtens nach die Versorgung der Wundhöhle, durch welche der Darm zieht, von Bedeutung. Vor allem ist es notwendig, daß der Darm vollkommen von einer Weichteildecke überlagert ist. Dadurch gewinnt er eine gewisse Stütze in seinem Verlaufe und die Darmserosa trocknet nicht aus. Es empfehlen sich also tiefe Weichteilnähte, um die große Wundhöhle zu verkleinern. Jodoformgaze oder andere Gazesstreifen in die unmittelbare Nähe des durchgezogenen Darmes zu legen, erscheint mir nicht zweckmäßig. Die Ernährung des Darmes wird durch diese Maßnahme jedenfalls gefährdet und die Sekretion bedeutend angeregt. Absaugung des normalerweise reichlich vorhandenen Wundsekretes gelingt durch Drainrohre sehr gut. Falls man in manchen Fällen, bei denen der Operationsverlauf nicht ganz aseptisch durchgeführt werden konnte, doch Streifen einlegen will, sollen diese möglichst entfernt von der Darmpartie liegen.

Natürlich ist die Primaheilung des Wundkavums anzustreben. Dies ist aber besonders bei dem Durchzugverfahren, bei dem nur allzuleicht die Mucosa mit einer Wundfläche in Berührung kommt, nicht leicht. In Fällen, bei denen Fehler der Asepsis nicht zu vermeiden waren, empfiehlt es sich also, von der Antisepsis gebrauch zu machen. Wir verwenden hierzu mit Vorliebe die Pregelsche Jodlösung, mit welcher das Wundkavum allfällig ausgetupft, nicht gespült, wird. Auch die Schleimhaut des peripheren und proximalen Darmanteiles soll vor dem Durchziehen noch gründlich mit in Pregellösung getauchten Tupfern oder verdünnter Jodtinktur gereinigt werden.

3. Vor dem Durchziehen des Darmes soll der proximale Darmanteil mit einem Gazebäuschchen vollkommen verschlossen werden. Das Durchziehen durch den Anus selbst soll mittels starker Fäden geschehen, welche an diesem Gazebausch angebracht worden sind. Mit scharfen Instrumenten den proximalen Darmanteil zu fassen und mit einer durch den Anus eingeführten Kornzange nach unten zu ziehen, ist nicht zweckmäßig. So wird der Darm verletzt, und auch die Asepsis leidet.

4. Wie versorgt man den peripheren Mastdarmanteil? Vor allem soll die Schleimhaut am peripheren Teil entfernt werden, so wie es *Hochenegg* schon bei seinen ersten Fällen getan hat. Die anderen Darmschichten sollen hierbei geschont werden, was auch unschwer gelingt. *Kocher* hat eine Modifikation vorgeschlagen, bei welcher die Schleimhaut nicht entfernt wird. Diese Methode scheint mir gewisse Nachteile zu haben. Vor allem ist die Asepsis besser gewahrt, wenn mit eigenen Instrumenten die Schleimhaut entfernt wird. Geschieht dies nämlich nicht, dann ragt die Mucosa am proximalen Ende des peripheren Darmteiles in die Wundhöhle hinein, und auch die Sekretion der Schleimhaut ergießt sich in das Wundcavum. Dann aber haben die gemeinsam von *Gara* und mir vorgenommenen Experimente und mikroskopischen Untersuchungen gezeigt, daß es zwischen Schleimhaut- und Serosaflächen sehr spät und auch sehr unregelmäßig zu Verwachsungen kommt. Wir haben — was für vorliegende Betrachtung besonders wichtig ist — gefunden, daß in den Fällen, bei welchen Mucosa und Serosa aneinanderliegen und die drüsige Struktur der Mucosa erhalten bleibt, es zu einer Schädigung bzw. Nekrose der anliegenden Serosa kommt. Eine je größere Fläche der Mucosa an der Serosa anliegt, desto auffälliger sind die diesbezüglichen Schädigungen. Zwischen der Serosa des durchgezogenen Darmanteiles und der Mucosa des peripheren Darmes kann es durch Sekretion der Mucosa zu Schleimcysten kommen, die den Weg nach außen suchen und auf diese Weise Ursache der Fistelbildung werden, die man an der Anusperipherie oft beobachten kann. An der Stelle dieser Fisteln beginnt dann die Ablösung des proximalen vom peripheren Darmanteil, und der Erfolg der ganzen Operation erscheint in Frage gestellt. Es wäre also nach diesen Darlegungen dem ursprünglichen *Hochenegg*schen Verfahren zweifellos der Vorzug zu geben, zumal die Excision der Schleimhaut ohne jede Schädigung des Sphincterapparates vorgenommen werden kann, wenn man sich hütet, auch tiefere Darmschichten zu verletzen.

5. Das Verfahren mit dem vor den Anus gebrachten Darmanteil ist möglichst einfach zu gestalten. Entsprechend dem *Kümmell*schen Vorschlag wäre zunächst, wenn es möglich ist, ein kleiner Darmanteil noch vor dem Anus zu belassen, da mit der Schrumpfung dieses gerechnet werden muß. Die Basis des vorragenden Darmanteiles befestigen wir mit in mäßigen Abständen angelegten Knopfnähten, mit denen Haut

und Serosa gefaßt werden. Dies genügt nach unseren Erfahrungen, um ein Zurückschlüpfen des Darmes zu verhindern. Diese Methode erscheint auch schonender als das Verfahren nach *Nikoladoni*, der mittels eines mit Jodoformgazestreifen umwickelten Silberdrahtringes das Zurückgleiten des Darmes verhindern wollte (*Pribram*). Die fortlaufende Naht wird wegen der Gefahr der Ernährungsstörung verworfen. Nach ca. 14 Tagen kann meist der vor dem Anus liegende Darmanteil mit dem Glühbrenner abgetragen werden.

6. Auch die Nachbehandlung soll hier kurz gestreift werden, weil sie von großer Wichtigkeit für das Gelingen der Methode ist. Der *Hochenegg*sche Ausspruch, daß sich das Schicksal des Sakraloperierten in der Nachbehandlung entscheidet, hat für die Durchführung des Durchzugverfahrens Geltung. Vor allem gilt es, die Stenosierung des Anus zu vermeiden. Es muß daher, wenn es die Wundverhältnisse nur halbwegs erlauben, also ca. 10 Tage p. op. eine systematische Bougierung der Sphincterpartie durchgeführt werden. Die Bougies dürfen nicht viel breiter sein als der Darmquerschnitt und dürfen nur mehrere Minuten liegen bleiben. Erst in der Rekonvaleszenz ist ausgiebigere Bougierung gestattet. Die Tendenz zur Stenosierung ist zweifellos nach der *Hochenegg*schen Methode deutlicher als nach dem *Kocher*schen Verfahren. Um so sorgfältiger muß die Kontrolle dieser Patienten auch nach der Entlassung aus der Spitalspflege noch durch mehrere Monate durchgeführt werden.

Unsere weitere Sorge gilt dann der Sphincterfunktion. In den ersten Tagen p. op. ist die willkürliche Innervation des Sphincters entweder unmöglich oder äußerst gering ausführbar. Später bessert sich dieselbe nach systematischen Übungen von Tag zu Tag. Diese Übungen, die in Innervationsversuchen bestehen, sollen vom Patienten unaufhörlich vorgenommen werden, und er soll an dieselben vom Pflegepersonal oder von den ihm benachbarten Kranken erinnert werden. Diese Übungen sind zur Erzielung der Kontinenz von großer Bedeutung.

Die sonstige Nachbehandlung unterscheidet sich von der mit anderen Methoden versorgten Kranken nicht. Wir halten auch noch vorläufig an der Verabreichung der Opiumtinktur nach der Operation fest und verabreichen nicht nach dem *Pendel*schen Vorschlag Ricinusöl. Alles andere, für die Nachbehandlung wichtige, wurde seinerzeit von *Hochenegg* zusammengefaßt mitgeteilt.

Das sekundäre Durchzugverfahren.

Im Jahre 1918 hat *Weil* in verdienstvoller Weise die Aufmerksamkeit auf ein Verfahren gelenkt, das er als „sekundäres Durchzugverfahren“ bezeichnete (analog der primären Methode von *Hochenegg*) und das vielleicht von Fall zu Fall schon von anderen Operateuren ange-

wendet worden sein dürfte. Die Methode beruht auf folgender Tatsache: Nach allen Methoden der Stumpfversorgung nach Resectio recti kann es zu einem vollständigen Auseinanderweichen des zuführenden Darmteiles vom Analteil kommen. Am zuführenden Darm bildet sich dann oft ein Prolaps aus, der sich beim Pressen vorwölbt, während am oberen Ende des Analteils eine Narbenverengerung eintritt (*Weil*). Die zum Verschluß dieses widernatürlichen Afters angegebenen Operationen sind ziemlich kompliziert und nur selten von Erfolg begleitet. Hingegen hat das von *Weil* angegebene sekundäre Durchzugverfahren Erfolge gebracht.

Das Verfahren besteht, kurz gesagt, darin, daß der aus dem Anus sacralis prolabierte Darmteil durch den peripheren Mastdarmteil, dessen oberes narbig geschrumpftes Ende eröffnet wurde, durchgezogen wird. *Eichhoff* hat über 2 derartig operierte, *Weil* über 10 Fälle aus der Breslauer Klinik berichtet, bei welchen gute Erfolge erzielt wurden. Soweit aus den Protokollen der Klinik *Hochenegg* ersichtlich ist, wurde das Verfahren, allerdings nicht systematisch, 7 mal angewendet. In 2 Fällen von *Hochenegg* selbst bei Privatpatienten, von denen aber genauere Krankengeschichten nicht vorliegen. Bei einigen klinischen Patienten haben *Hans Lorenz*, *Hochenegg*, *Finsterer* und *Heyrovski* die Methode geübt. Die Krankengeschichten dieser letzteren 5 Fälle seien kurz angeführt:

Fall 1. Anna J., 47 Jahre alt. Seit 1 Jahr Mastdarmbeschwerden. Die Ampulle ist stark gebläht. Am oberen Ende derselben findet sich ein Tumor, der zirkulär sitzt und beweglich erscheint. Das obere Ende desselben ist erreichbar.

Radikaloperation sakral am 23. XI. 1908 (*Hochenegg*). Resektion des Tumors nach Eröffnung des Douglas. Von der Analportion bleiben etwa 10 cm stehen. Naht nur an der Vorderwand der beiden Darmlumina. Die Hinterwand bleibt frei. Verlauf normal.

Nachuntersuchung Dezember 1908. Rezidivfrei.

2. Operation am 8. X. 1909 (*Lorenz*). Umschneidung eines Darmprolapses, der sich aus dem proximalen Darmanteil vorwölbt und Entwicklung der Flexur nach Eröffnung des Peritoneums. Nahtverschluß des Douglas. Die Schleimhaut der Analpartie wird bis auf einen Ring von 2 cm entfernt. Durchzug des proximalen Darmanteiles durch den peripheren. Naht an der Übergangshaut. Im Laufe der Nachbehandlung hat sich der noch aus dem Anus herausreichende Darm zurückgezogen. Am 7. XI. kontinent entlassen.

Nachuntersuchung: 1920 rezidivfrei und kontinent.

Fall 2. Michael B., 40 Jahre alt. Vor 7 Jahren Stuhlbeschwerden. Seit 1 Jahr starke Zunahme derselben.

Radikaloperation am 25. V. 1912 (*Hochenegg*). 8 cm oberhalb des Anus sitzt breitbasig ein harter Tumor. Sakrale Operation mit Entfernung der Samenblasen und der Prostata, mit welchen Gebilden der Tumor verwachsen erscheint. Nach Eröffnung des Douglas werden etwa 20 cm Darm mobilisiert. Der Sphincterteil wird erhalten. Seine Schleimhaut excidiert. Durchzugmethode.

Im Laufe der Nachbehandlung kommt es zu einem Defekt der Vorderwand des Rectums, vor dem sich Stuhl ansammelt; um diesen entleeren zu können, wird auch die Hinterwand des Rectums eröffnet.

Patient wird auf diese Weise mit einem Anus sacralis entlassen.

2. Operation am 14. XII. 1912. In der Zwischenzeit entstand ein Prolaps aus dem Anus sacralis. Derselbe wurde umschnitten (*Hochenegg*), der Douglas eröffnet, der Darm mobilisiert und durch den Anus durchgezogen.

Auch diesmal entsteht eine sakrale Fistel.

Fall 3 (1912/853). Mathilde C., 59 Jahre alt. Beginn der Beschwerden vor $2^1/_2$ Jahren. Wurde wegen angeblichen Magenleidens in Karlsbad behandelt. Die Untersuchung ergibt etwa 5 cm über dem Anus einen zirkulären stenosierenden Tumor, dessen obere Grenze nicht erreichbar ist. Im großen und ganzen ist derselbe gut beweglich.

Operation am 11. XI. (*Finsterer*). Sakrale Operation. Nach Eröffnung des Douglas gelingt es, auch den hochreichenden Tumor mit allen im kleinen Becken befindlichen Drüsen zu mobilisieren. Die Sphincterpartie wurde erhalten. Die Länge des mobilisierten Darmes reicht zur Vornahme des Durchzugverfahrens nicht aus, und es wird daher eine zirkuläre Naht in der Wunde vorgenommen. Die Naht geht später auf, und ein Teil des Stuhles entleert sich durch die sakrale Fistel.

2. Aufenthalt der Patientin (1913/323). Sie gibt an, daß sich nur bei Diarrhöen der weiche Stuhl aus der Darmfistel entleert. Harter Stuhl geht durch den natürlichen Anus ab. Sonst fühlt sich die Patientin wohl. Die digitale Untersuchung ergibt, daß ein fingerkuppengroßer Defekt an der Hinterwand des Rectums nicht weit vom Anus entfernt sitzt. Versuch eines Verschlusses der Fistel nach Mobilisierung derselben und Naht (nur einreihig, weil eine mehrschichtige Naht in dem derben Schwielengewebe nicht vorgenommen werden kann) mißlingt! *Nach diesem Eingriff ist die neue Fistel größer als die vor der Operation bestandene!*

3. Aufenthalt (1914/658). Nochmalige Fisteloperation. Dieselbe wird umschnitten, der Darm in geringem Ausmaß mobilisiert und die Schleimhaut vernäht. Diese Naht wird durch einen Hautlappen gestützt. Die Fistel entsteht wieder. *Die Operation war vergeblich*

4. Aufenthalt (1915/174). Inzwischen hat sich die Fistel wesentlich vergrößert, so daß von einem Anus sacralis gesprochen werden kann. Nun wurde das „sekundäre Durchzugverfahren“ geübt (*Finsterer*). Der Anus sacralis wird scharf umschnitten und dann vernäht. Das Peritoneum wird eröffnet, und es kann ein etwa 20 cm langes Stück Flexur herabgezogen werden. Diese wird nach Exstirpation der Schleimhaut des Sphincterteiles durch letzteren durchgezogen. Verschluß der sakralen Operationswunde.

Die vordere Wand des durchgezogenen Rectums ist etwas nekrotisch geworden. Der Defekt kann aber durch Naht seitlich verschlossen werden. Die Patientin wird kontinent entlassen.

Nachuntersuchung (Januar 1919): Patientin ist vollkommen gesund, rezidivfrei, bedeutende Gewichtszunahme. Sakrale Hernie.

Die Kontinenz ist in der Nachuntersuchung nicht vermerkt. Eine jetzige Nachuntersuchung ist, da die Patientin im Ausland ist, nicht möglich. Wahrscheinlich ist, da die Patientin kontinent entlassen wurde, dieser Zustand anhaltend.

Fall 4. Dine R., 48 Jahre alt. Seit 3 Jahren Mastdarmbeschwerden. Etwa 8 cm vom Anus entfernt findet sich ein fünfkronenstückgroßer Tumor, dessen obere Grenze erreichbar ist.

Radikaloperation am 19. III. 1917 (*Exner*). Sakrale Operation. Da der Tumor verwachsen ist, müssen Uterus und Vagina mit demselben mitentfernt werden. Resektion einer Dünndarmschlinge, die ebenfalls mit an den Tumor herangezogen erscheint. Es wird nach Tamponade des Douglas ein Anus sacralis angelegt. Den Spincterteil erhalten.

Nachuntersuchung 1908: Rezidivfrei.

2. Operation 1916 (*Heyrovski*). Ein etwa 15 cm langer Prolaps wird an den Rand der Analöffnung angenäht. Guter Verlauf.

Nachuntersuchung ausständig, da Patient im Ausland.

Fall 5. Julie O., 52 Jahre alt. Seit 7 Monaten krank. An der Hinterwand des Mastdarmes sitzt ein fünfkronenstückgroßer exulcerierter beweglicher Tumor.

Radikaloperation am 7. II. 1917 (*Heyrovsky*). Sakrale Operation. Resektion und zirkuläre Naht. Die zirkuläre Naht hält aber nicht, und es entwickelt sich ein Anus sacralis.

2. Operation im Oktober 1917 (*Heyrovsky*). Sekundäres Durchzugverfahren. Mobilisierung der Muskulatur, um den durchgezogenen Darm zu decken. Patientin wird kontinent entlassen.

Nachuntersucht 1920. Rezidivfrei und kontinent.

Bei diesen 5 Fällen wurden also mit dem sekundären Durchzugverfahren 3 mal ein gutes Resultat, 1 mal ein Mißerfolg erzielt. Bei einer Patientin ist sowohl das Operationsprotokoll ungenau als auch die Nachuntersuchung nicht möglich. Die Operation wurde einmal nach 9 Jahren, in den übrigen Fällen innerhalb eines Jahres an die Radikaloperation angeschlossen. Besonders interessant ist Fall 3, auf den ich von *Finsterer* aufmerksam gemacht wurde, da hier bereits 2 Fisteloperationen keinen Erfolg gebracht hatten.

Meines Erachtens nach ist dieses Verfahren sehr ausbaufähig. *Weil* denkt in seinen Publikationen vor allem an die Fälle, bei welchen irgendeine Methode der Darmversorgung anläßlich der Radikaloperation ausgeführt wurde, bei welchen es aber infolge der verschiedensten im ersten Kapitel von mir gestreiften Ursachen zu einer Dehiscenz der Naht, also unfreiwillig zu einem Anus sacralis kam. Meist ist dieser Fall nach einer zirkulären Naht in der Wunde gegeben. Wegen deren Unzuverlässigkeit hat schon *Eiselsberg* empfohlen, bei der zirkulären Naht nur die vordere Wand zu nähen und auf die Naht der hinteren Wand zu verzichten. *Ich möchte nun so weit gehen und vorschlagen, in allen Fällen in, denen eine Resektion mit Erhaltung der Sphincterpartie, ohne die Radikalität der Operation zu gefährden, vorgenommen werden kann, bei irgendwelchen Schwierigkeiten der zirkulären Naht oder bei Unmöglichkeit der Durchführung der Durchzugmethode, den Sphincterteil zu belassen und den proximalen Darmanteil als Anus sacralis locker einzunähen. Hierauf könnte dann versucht werden, mit* **künstlichen Mitteln** *einen Prolaps aus dem Anus sacralis herbeizuführen. Nach dem Entstehen des Prolapses könnte dann das ziemlich zuverlässige sekundäre Durchzugverfahren geübt werden.*

Die Aussichten für die künstliche Entstehung eines derartigen Prolapses sind — bei theoretischer Beurteilung der operativen und anatomischen Verhältnisse — sehr günstige.

Bei dieser Gelegenheit erscheint es zweckmäßig, sich in das Gedächtnis zurückzurufen, was über die Entstehung eines Mastdarmprolapses überhaupt bekannt ist.

Für die Entstehung eines Mastdarmprolapses werden verantwortlich gemacht:

1. Insuffizienz des weichen und knöchernen Beckenbodens,
2. Tiefstand des Douglas,
3. Insuffizienz des Aufhängeapparates des Rectums (*Bauer*),
4. käme noch eine gesteigerte Tätigkeit der Bauchpresse hinzu.

Was die Insuffizienz des weichen und knöchernen Beckenbodens anbelangt, ist dies nach älteren (*Waldeyer*, *Ludloff*) und neueren Autoren (*Hofmann*, *Napalkow*, *Beresnegowsky*) ein Hauptgrund für das Entstehen des Prolapses. Die mikroskopischen Befunde dieser Autoren deckten Entartung der Muskelfasern und eine Hypertrophie des Bindegewebes der Muskulatur des weichen Beckenbodens auf. Wichtig für unsere Betrachtung ist die Tatsache, daß bei Individuen, bei welchen das Steißbein in gerader Linie verläuft und die normale, nach vorn konkave Krümmung desselben fehlt, sich ein Prolaps ausbildet. Dadurch verliert die Ampulle ihre Stütze, und wir sehen insbesondere bei Kindern, bei welchen diese Steißbeinstellung fast physiologisch ist, so häufig die Ausbildung eines Mastdarmprolapses.

Betrachten wir von diesen Gesichtspunkten aus den Anus sacralis, so ist es uns von vornherein klar, da dieser Darmteil durch keinen fleischigen Beckenboden gestützt wird, daß, wenn nach sakraler Operation Steißbein und ein Teil des Kreuzbeines fehlen, auch jede knöcherne Stütze für diesen Darmteil verloren gegangen ist. *Es sind also diese Vorbedingungen für den Mastdarmprolaps nach jeder sakralen Operation gegeben.*

Ad 2. Tiefstand des Douglas. Auf diesen haben insbesondere *Waldeyer* und *Zuckerkandl* aufmerksam gemacht. Ebenso wie eine Ausstülpung des Peritoneums die Entstehung einer Leistenhernie fördere, ebenso sei der Douglastiefstand als Ursache für den Rectalprolaps anzunehmen. Anläßlich der Obduktion konnten derartige Befunde übrigens von *Wenzel* und *Bauer* festgestellt werden. *Napalkow* und *Beresnegowski* haben diese Ansicht auf Grund von Leichenexperimenten erhärten können. Sie konnten feststellen, daß, solange der Boden des Beckenbauchfells nicht unter die Linie sinkt, welche das Ende des Steißbeins mit der Symphyse verbindet, ein Prolaps nicht eintrat; war diese Linie überschritten, dann begann der Prolaps in Erscheinung zu treten. Nebenbei sei bemerkt, daß die Tatsache des häufigen Vorkommens des Mastdarmprolapses bei Kindern auch mit den physiologischen Tiefstand des Douglas bei Neugeborenen in Zusammenhang gebracht wird.

Auch bei der Radikaloperation des Mastdarmkrebses wird jedenfalls das normale Verhältnis zwischen Douglas und Darm dadurch geändert, daß ersterer eröffnet und letzterer vorgezogen wird. Die Naht zwischen Douglas und Darm kann dann vielleicht auch beliebig hoch oder tief

vorgenommen werden. Insofern könnte also auch durch dieses Vorgehen die Entstehung eines Prolapses gefördert werden.

Ad 3. Was schließlich die Insuffizienz des Aufhängeapparates des Rectums und dessen Beziehung zur Prolapsentstehung anbelangt (*Jeannell*), wurde dieser Theorie von *Ludloff*, *Bauer* u. a. entgegengetreten. Aber falls sie zuträfe, könnte man annehmen, daß bei einer sakralen Operation durch möglichst hochgehende Mobilisierung das Rectum von seinen Haftstellen befreit wird.

Ad 4. Die Entstehung des Mastdarmprolapses bei katarrhalischen Zuständen des Darms mit Tenesmen, bei Kindern mit Keuchhusten und Phimosen usw. zeigt deutlich die ätiologische Wichtigkeit, welche in der Überbeanspruchung der Bauchpresse liegt. *Bauer* erwähnt noch einige andere Beispiele: bei Frauen mit zahlreichen Geburten findet eine Lockerung des perirectalen Gewebes statt, die als disponierendes Moment anzusehen ist. Ebenso schwere körperliche Anstrengungen, und so findet man den Mastdarmprolaps besonders unter der schwer arbeitenden Bevölkerung. Wenn nun, wie nach einer sakralen Operation, die starke Bauchpresse ihren Inhalt aus dem kleinen Becken treibt ohne auf einen knöchernen Widerstand zu stoßen, so ist es klar, daß bei sakral Operierten diesem Umstand eine ganz besondere Bedeutung hinsichtlich der Prolapsentstehung zukommen kann.

Es ist nun eigentümlich, daß trotz des Bestandes dieser anatomischen Prädisposition für die Entstehung eines Prolapses bei verhältnismäßig wenigen sakral Operierten ein solcher zustandekommt. Die Ursache hierfür liegt meines Erachtens nach darin, daß eben diese Patienten die viel häufiger flüssig als fest defäzieren, die Bauchpresse fast nie in Anspruch nehmen.

Zusammenfassend also stelle ich mir die künstliche Herbeiführung eines Prolapses aus einem bei einer sakralen Operation als Anus hergestellten proximalen Darmteil folgendermaßen vor: Ausgiebige Resektion des Steißbeines und untersten Kreuzbeines, möglichst hohe Mobilisierung des zum Anus sacralis vorgelagerten Darmteiles, möglichst tiefe Wiederbefestigung des Douglasperitoneums an dem vorgezogenen Darm, breite Entfaltung des zirkulären Darmrohres anläßlich der Naht des Anus sacralis an die Haut, Aufforderung an den Patienten, die Bauchpresse möglichst oft und intensiv in Anspruch zu nehmen. Schließlich käme noch Bougierung des Anus sacralis in Betracht.

Nach diesen Gesichtspunkten habe ich nun einen Patienten operiert, dessen Krankengeschichte im Auszuge folgt:

1924/593, 7. V. 1924. Simon S.

Patient hat seit einigen Monaten Stuhlbeschwerden, und zwar wechseln tagelang anhaltende Obstipationen mit Diarrhöen ab, die 4—6 mal täglich erfolgen. Blut- und Schleimabgang.

Im oberen Anteil der Ampulle findet sich ein derber höckeriger Tumor, dessen obere Grenze erreichbar ist, und der gut beweglich ist.

Die Operation wurde am *12. V.* in Äthernarkose vorgenommen (*Mandl*). Sakrale Voroperation nach *Kraske-Hochenegg*, Resektion des Tumors nach Eröffnung des Peritoneums. Nach Mobilisierung des proximalen Darmabschnittes Verschluß des Peritoneums durch Naht. Da nach der radikal vorgenommenen Operation eine Vereinigung der beiden Darmlumina nur unter einer gewissen Spannung möglich ist, wird bei erhaltener Sphincterpartie ein Anus sacralis nach obigen Gesichtspunkten angelegt.

Die histologische Untersuchung ergibt ein Adenocarcinom. In den gleichzeitig exstirpierten Drüsen findet sich kein Carcinom.

Am 3. VII. wird der Patient entlassen. Öftere Kontrolle desselben mit strikter Aufforderung, mehrere 100 mal täglich wie zum Stuhl zu pressen.

Einen Monat nach der Operation beginnt bereits eine leichte Prolabierung.

2 Monate nach der Operation hat der Prolaps eine Länge von 10 cm erreicht.

3 Monate nach der Operation ist der Prolaps bereits 15 cm lang (s. Abb. 1).



Abb. 1.

Nun kann zum sekundären Durchzugverfahren geschritten werden.

2. Operation am 26. IX. 1924 (*Mandl*). In Äthernarkose nach Umschneidung des Prolapses wird das Peritoneum eröffnet. Die in einer Mesenterialfalte an der hinteren Seite verlaufenden Gefäße werden sorgfältig geschont. Das äußere Darmrohr wird nun umgeklappt und eine sehr exakte Naht des Douglas ausgeführt. Es stehen nun etwa 30 cm Darm zur Verfügung. Nun wird zunächst durch Spaltung der Hautbrücke zwischen dem seinerzeitigen Anus sacralis und dem Anus ein Weichteilkanal geschaffen, in dem das durchzuziehende Darmrohr liegen kann. Dann wird das narbig geschrumpfte obere Ende der erhaltenen Sphincterpartie mit einem spitzen Skalpell zirkulär excidiert, und nun kann der große mobile Darmteil nach Excision der Schleimhaut der Sphincterpartie bis weit vor den Anus durchgezogen werden. Einige Zentimeter Darm ragen noch aus dem Anus hervor (Abb. 2). An der Übergangshaut einige Knopfnähte zwischen dieser und der Serosa des durchgezogenen Darmes. Nun wird nach Mobilisierung der Glutealmuskulatur diese über der durchgezogenen Darmpartie vereinigt. Spätere Abtragung der überschüssigen Darmpartie.

Anfangs besteht nur relative Kontinenz, durch Sphincterübungen wird diese aber vollkommen.

In diesem Falle wurde zweifellos durch unsere Unterstützung die Entstehung des Prolapses *innerhalb einer so kurzen Zeit* gefördert.

Bei einem zweiten jüngst operierten Falle gelang es mir, innerhalb von 4 Wochen durch dasselbe Vorgehen zu bewirken, daß ein Darm-

stumpf, der sich nach leichter Darmgangrän in das Wundbett zurückgezogen hatte, bis zum Hautniveau vordrang[1]).

Wir verfolgen auch beim sekundären Durchzugverfahren dieselben Prinzipien, wie ich sie schon für das primäre Vorgehen geschildert habe. Wir ziehen die Naht des Douglas der Tamponade (*Weil*) vor.

Wichtig ist, daß wir beim sekundären Durchzugverfahren mit einer allfälligen Stenosierung des Darmlumens an *zwei Stellen* zu rechnen haben, und zwar erstens dort, wo wir das geschrumpfte und verschlossene proximale Ende der seinerzeitigen Sphincterpartie eröffnet haben, und schließlich dort, wo wir das durchgezogene Darmrohr an der Übergangshaut fixierten. Da die Entfernung dieser beiden Stellen nur 5—8 cm beträgt, ist es unschwer, beide Stellen gleichzeitig in der Nachbehandlung mit ein und demselben Bougie zu erweitern. Die sonstige Nachbehandlung unterscheidet sich in nichts von der beim primären Durchzugverfahren geübten.



Abb. 2.

Das sekundäre Durchzugverfahren durch künstliche Prolabierung zu ermöglichen, erscheint indiziert: 1. wenn anläßlich der Radikaloperation wegen Gefährdung der Ernährung eines Darmstumpfes eine Methode der Darmversorgung unterbleiben mußte, 2. wenn eine Darmversorgungsmethode (insbesondere die zirkuläre Naht) mißlang.

Was die Zeit des zweiten Eingriffes nach der Radikaloperation anbelangt, wäre es zweckmäßig, das sekundäre Durchzugverfahren erst ein Jahr nach der Radikaloperation auszuführen, weil bis zu diesem Zeitpunkt allfällige Rezidive erfahrungsgemäß zumeist manifest geworden sind.

Durch die künstliche Erzeugung des Prolapses aus dem Anus sacralis scheint mir das sehr nützliche und einfache sekundäre Durchzugverfahren wesentlich an Anwendungsbreite gewinnen zu können. Damit wäre eine einfache Methode angegeben, der „Fistelmisere" nach sphinctererhaltender

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Inzwischen konnte auch bei einem 3. und 4. Falle durch systematische Preßübungen eine Prolabierung innerhalb einiger Wochen erzielt werden.

Mastdarmoperation zu begegnen, denn es ist nachträglich mit ziemlich großer Sicherheit die Erzielung der Kontinenz mit diesem Verfahren gewährleistet. Ernährungsstörungen des Darmes kommen beim sekundären Durchzugverfahren infolge der allmählichen Senkung des Darmes mit seinem Mesenterium wohl kaum in Betracht.

Literaturverzeichnis.

Bauer, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **4**. — *Beresnegowski*, Arch. f. klin. Chir. **91**. — *Eichhoff*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **125**. — *Finsterer*, Chir. Ko. 1924. — *Haberer*, Chir. Ko. 1924. — *Hochenegg*, Wien. klin. Wochenschr. 1888, 1889, 1890, 1896; Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **85**. — *Hofmann*, Zentralbl. f. Chir. 1906, Nr. 24. — *Hofmeister*, Chir. Ko. 1924. — *Kirschner*, Arch. f. klin. Chir. **127**. — *Kroll*, Arch. f. klin. Chir. **125**. — *Küttner*, Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 27. — *Ludloff*, Arch. f. klin. Chir. **59**, **60**. — *Mandl*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **168**. — *Pribram*, Arch. f. klin. Chir. **120**. — *Waldeyer*, Lehrb. d. topogr. Anat. — *Weil*, Zentralbl. f. Chir. 1918, Nr. 43; 1924, Nr. 27. — *Zuckerkandl*, Anatomie.

(Aus der II. chirurgischen Universitäts-Klinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. *Hochenegg*.)

Die Wirkung der paravertebralen Injektion bei „Angina pectoris".

Von
Dr. Felix Mandl,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 31. März 1925.)

Bevor ich auf das eigentliche Thema zu sprechen komme, erscheint es zweckmäßig, den Begriff „Angina pectoris"[1]) näher zu bestimmen, zumal sich hierüber in den chirurgischen Abhandlungen wenig findet. Die A. p. ist keine Krankheit, sondern der Name für einen Syptomenkomplex, der durch allerhand Ursachen ausgelöst sein kann und dessen hauptsächlichstes Kennzeichen durch Schmerzen über dem Herzen oder in dessen unmittelbarer Umgebung gegeben ist. Dieser Schmerz tritt meist anfallsweise auf und kann u. a. durch psychsische Erregungen und thermische Veränderungen ausgelöst werden. Über die Grundlage dieser Erscheinungen sind sich Internisten und Pathologen noch wenig einig geworden und es ist interessant, daß die noch später zu besprechenden operativen Maßnahmen und deren Erfolge die Anschauungen über die Ätiologie der A. p. wesentlich beeinflußt haben. Ursprünglich war der Ausdruck A. p. fast gleichbedeutend mit Sklerose der Coronargefäße. *Wenckebach* und *Eppinger* halten die A. p. entsprechend der Ansicht von *Clifford-Albutt* für ein von dem supravalvulären Aortenabschnitt ausgelöstes Krankheitsbild. Maßgebend für diese Anschauung war, daß sich neben den „widersprechenden anatomischen Befunden an Coronargefäßen und Herzmuskel in ungefähr allen Fällen" Veränderungen des besagten Aortenabschnittes fanden. *Wenckebach* sagt, daß dieser Nachweis nicht überall stattgefunden habe, weil man nicht an Ort und Stelle nach diesen Veränderungen suchte und nur den Coranargefäßen die Hauptaufmerksamkeit zuwandte. Nach ihm ruft alles, was die Herztätigkeit anregt (körperliche Anstrengung, gefüllter Magen, Kälte durch periphere Gefäßverengerung, psychische Aufregung), den Anfall

[1]) A. p. = Angina pectoris.

hervor; alles, was den Druck in der Aorta herabsetzt, bringt den Anfall zum Abklingen (Ruhe, Stuhlentleerung, Nitrite). Nach *R. Schmidt* ist die A. p. eine Aortalgie, die durch Ateromatose der Aorta ascendens bzw. des Arcus aortae hervorgerufen wird. *Krehl* spricht von einer Veränderung an der Aortenbasis in der Nähe der Mündungsstelle der Coronargefäße. Auch bei funktionellen Störungen an dieser Stelle käme es zum A.-p.-Anfall. Nach *Pál* ist die A. p. eine angiosspastische Krise im Bereiche der Coronargefäße und der Aortenwurzel. Die besondere Erregbarkeit dieses Abschnittes sei bei der A. p. durch sinnfällige Veränderungen (Mesaortitis, Arteriosklerose, Endokarditis der Aortenklappen) oder nur funktionell gegeben. Nach *Danielopolu* handelt es sich bei der A. p. um eine „ungenügende Durchblutung der Coronargefäße“. Letzterer Begriff müsse den der „Coronarsklerose“ ersetzen. *Ortner* scheidet zwischen Aortalgie und A. p. Im ersteren Falle liege eine isolierte Wanderkrankung der Aorta, im letzteren eine solche der Herzarterien und Nerven vor. Meist ließe sich diese Trennung auch klinisch vornehmen, wenn sich nicht beide Erkrankungen gleichzeitig vorfänden. Eine noch weitere Unterteilung dieses Symptomenbildes trifft *Jagič*. Es gäbe eine Coronarstenokardie mit anatomischen oder funktionellen Störungen der Coronararterien oder eine Kombination beider. Dann käme eine Aortalgie besonders bei Aortendehnung vor; weiters kann ein Herzdehnungsschmerz ebenso wie ein entzündlicher Prozeß im Herzmuskel, aber auch eine Perikarditis zu Herzschmerzen führen. Pharmakodynamisch sei eine Scheidung dieser Zustände oft möglich.

So herrscht also auf diesem Gebiet noch Unklarheit.

Da die chirurgische Therapie, sei sie kausal oder symptomatisch, in Durchschneidung später noch zu erörternder Nervenbahnen bzw. Ausschaltung sympathischer Ganglien besteht, ist es notwendig, sich darüber klar zu werden, welche Nerven die in Betracht kommenden Organe sensibel versorgen oder aber diese Gebilde (Aorta und Coronargefäße) anderweitig beeinflussen. Auch hier muß das Wichtigste aus der Literatur vorgebracht werden.

Die Schmerzen, als das bei der A. p. hervorstechendste Symptom, können vom Herzen selbst oder aber von den Gefäßen (Aorta, Coronargefäße) ausgehen. Seit langem ist es bekannt, daß der Vagus der Hemmungsnerv des Herzens ist, daß der Sympathicus als Antagonist Förderung der Frequenz, Kontraktionsstärke, Reizbarkeit (*Tschermak*) zu besorgen hat. Durch Vagusreizung wird die Ansprechbarkeit des Herzens für Reizung herabgesetzt (*Schiff*), die Reizleitung vom Sinus zum Vorhof oder vom Vorhof zur Kammer verzögert. Der sympathische Accelerans fördert die Reizentstehung und damit die Sinusschlagzahl. Vagus und Accelerans werden von ihren Zentren dauernd in bestimmtem

Tonus gehalten. Wird dieser durch Einwirkung auf Zentren oder Leitung durch irgendwelche Ursachen gestört, dann ändern sich Pulszahl und Blutdruck. Auch von den sensiblen Nerven aus kann der Tonus der Herznerven beeinflußt werden, wodurch hemmende oder fördernde Impulse zustande kommen (*Edens*).

Das Herz kann man kneifen, stechen, brennen, ohne daß Schmerzen ausgelöst werden, und doch gibt es Herzschmerzen, die unerträglich sind (*Bergmann*). Ob es aber eine Schmerzempfindungsleitung vom Herzen zum Gehirn gibt, ist nach *Tschermak* nicht sicher. Der Nervus depressor, der in letzter Zeit vielfach als sensibler Herznerv angesprochen wird, kann nach diesem Forscher nicht mit Sicherheit als Reflex- und Empfindungsnerv des Herzens betrachtet werden. Hingegen haben vielleicht andere Vagus- oder Sympathicusäste diese Funktion. Allerdings gibt es nach *L. R. Müller* keine Kennzeichen, daß sensible Eindrücke vom Herzen durch den Vagus zum Gehirn geleitet werden. Es müßten also sympathische Bahnen derartig wirken.

Über die Sensibilität der Blutgefäße wissen wir mehr. Von den zahlreichen, aus therapeutischen Gründen vorgenommenen intravenösen Injektionen ist es bekannt, daß viele von ihnen, z. B. Silbersalze, Strophantin usw., ohne Schmerzen ertragen werden. Reizende Substanzen (Chlorbarium) rufen aber Schmerzen hervor (*Fröhlich* und *H. H. Meyer*). Bei den Operationen in Lokalanästhesie bemerken wir täglich, daß das Abklemmen und die Ligatur größerer Gefäße schmerzhaft empfunden wird, worauf in letzter Zeit besonders *Odermatt* hingewiesen hat.

Von den Gefäßen galt es bisher, daß der Sympathicus ihre Kontraktion, der Vagus ihre Dilatation verursacht.

Die Aorta wird sensibel vom Nervus depressor versorgt, dessen Reizung im Tierexperiment gleichzeitig zur Blutdrucksenkung und Pulsverlangsamung durch Einwirkung auf das Vasomotorenzentrum wirken soll (*Ludwig* und *Cyon*). Auch für den Menschen wird die Funktion des Nervus depressor als Reflexnerv der Aorta und als deren Schutzventil gegenüber Dehnung bzw. gegenüber hohen Innendruck angenommen (*Fuld*). Seine engen Beziehungen zum Halssympathicus sind gleichfalls festgestellt (*Kümmell jun.*) und dadurch rückt auch letzterer in Beziehung zur Aortenwand. Jedenfalls finden sich im Anfangsteil der Aorta genügend viele sympathische Bahnen, die für die Schmerzleitung in Betracht kommen. Bemerkt muß aber werden, daß im Gegensatz zu anderen Arterien des Körpers die Coronargefäße wahrscheinlich ihre Konstriktoren vom Vagus, ihre Dilatatoren vom Sympathicus empfangen (*Mass*). Es wird weiter angenommen, daß die Herz- und Aortensensibilität über die Nervi cardiaci zu den Ganglien des Sympathicus ihren Weg nimmt, und zwar zu den drei Halsganglien und zum oberen Brustganglion.

Die *therapeutischen Bestrebungen* haben sich über die Theorie hinweggesetzt und sind so jedenfalls der Pathologie dieser Zustände näher gekommen als das Experiment. Getrübt aber wird der Einblick in diese Verhältnisse durch die unleugbare Tatsache, daß zwischen Sympathicus und Vagus die weitgehendsten Verbindungen bestehen.

Es muß jetzt ein Überblick über die Frage gegeben werden, auf welche Weise die Schmerzentstehung bei der A. p. zustande kommt.

Nach *Brünning* unterscheidet sich hinsichtlich seiner Entstehung der Herzschmerz nicht vom Kolikschmerz der Abdominalorgane, der ausschließlich auf sympathischen Bahnen fortgeleitet wird. Es würde sich also hier um einen Kontraktionsschmerz handeln. Nach *Wenckebach* hingegen ruft alles, was die Herztätigkeit anregt und den Widerstand in der Aorta erhöht, den Anfall hervor. Hierbei kommt es nicht nur auf den Druck, sondern auf Füllung und Dehnung der Aortenwand an. Deshalb wirkt auch alles, was den Druck in der Aorta herabsetzt, den Anfall kupierend. Eine ähnliche Ansicht bringt *Odermatt* vor, nach welchem der Gefäßschmerz auf starke Dehnung des periarteriellen Nervenplexus zurückzuführen ist. Aber auch die bloße Absperrung eines Muskelbereiches von der Blutversorgung durch anatomische oder funktionelle Gefäßveränderungen erweckt krankhafte Schmerzen. Typisch hierfür ist der Extremitätenschmerz beim intermittierenden Hinken. Auch diese Tatsache könnte ohne weiteres auf den A.-p.-Schmerz übertragen werden.

Die *Diagnose* der A. p. ist, falls das Krankheitsbild vollkommen ausgeprägt ist, nicht schwer; daß aber die Symtomatologie der Erkrankung nicht immer ganz klar abläuft, beweist am besten die Mitteilung *Eppingers*, daß mehr als die Hälfte der Patienten, die *Eppinger* und *Hofer* zur Operation zugewiesen wurden, das Bild des Asthma cardiale darboten. Unter diesen Patienten fand sich auch einmal eine perikardiale Synechie, einmal eine totale Verwachsung zwischen Herz und Herzbeutel. Mehrere *Eppinger* zugewiesene Fälle hatten retrosternale Strumen. *Kovacs* hebt differentialdiagnostisch manche Typen mediastinaler Erkrankungen, weiter Oesophagusneurosen und Ulcera ventriculi hervor und verweist schließlich darauf, daß auch Perikarditis und Myokarditis zu A. p. ähnlichen Anfällen führen können. Dies alles hier vorzubringen, erscheint wichtig, da man bei allen Bestrebungen, die A. p. zu bekämpfen, Gefahr laufen kann, einen Mißerfolg einem bestimmten Verfahren in die Schuhe zu schieben, wo eigentlich eine falsche Diagnose die Schuld trägt.

Zur Klärung des Krankheitsbildes hat die *pathologische Anatomie* vorläufig nicht viel beitragen können. *C. Sternberg* gibt an, daß in jenen Fällen, wo nach Angaben des Klinikers eine A. p. bestanden hatte, stets Erkrankungen der Coronargefäße gefunden werden konnten.

Allerdings träfe das Umgekehrte nicht immer zu. Für letztere Äußerung sind die Fälle von *M. Sternberg* und *Eppinger* Belege. Hervorgehoben soll hier werden, daß die in den linken Arm ausstrahlenden Schmerzen fälschlicherweise oft als einfache Neuralgien gedeutet werden. Diese in den Arm ausstrahlenden Schmerzen kommen dadurch zustande, daß die dem Herzventrikel innervierenden Sympathicusfasern mit den Spinalsegmenten, aus denen der linke Brachialplexus hervorgeht, in Zusammenhang stehen (*Aronowitsch*). Nach *Head* und *Mackenzie* handelt es sich um iradiiernde Schmerzen, die auf sympathischen Weg zum Rückenmark ziehen, und die auf die spinalen Zentren einen Reiz ausüben, der nun in den betreffenden Segmenten als Schmerz projiziert wird. In vorgeschrittenen Fällen verschmilzt der schmerzende Herzbezirk mit dem Extremitätenschmerz vollkommen.

Die *chirurgische Therapie* setzt sich zum Ziele, den Schmerz zu beheben und auch der Krankheitsursache entgegenzuwirken. Der geniale Gedanke, die A. p. überhaupt chirurgisch zu behandeln, ist noch nicht 10 Jahre alt und geht auf *Thoma-Jonescu* zurück, der 1916 bei einem Fall von A. p. durch Resektion des mittleren und unteren Halsganglions sowie des oberen Brustganglions des Sympathicus die Beschwerden beheben konnte. Diesem Falle, der als Angriffspunkt der chirurgischen Therapie der A. p. den Sympathicus deklarierte, reihen sich nun viele andere an. *Brünning* hat das große Verdienst, diese Operation in Deutschland eingeführt zu haben.

Er exstirpierte bisher in 15 Fällen von A. p. den Halsgrenzstrang des Sympathicus und das Ganglion stellatum. Wollten wir alle Modifikationen der Operationen am Sympathicus näher ausführen, müßten wir vom eigentlichen Thema zu weit abschweifen. Sie bestehen nach *Kappis* 1. in Entfernung der beiden unteren Halsganglien und des oberen Brustganglions des Sympathicus, 2. Entfernung bzw. Ausschaltung des obersten Halsganglions des Sympathicus, 3. Entfernung des obersten Brustganglions und aller Halsganglien. Weiter soll hier kurz — um einen Überblick zu gewähren — ein Sammelbericht *Floerckens* Erwähnung finden: In 5 Fällen wurden Resektionen der Herznervenäste, die zum obersten Halsganglion ziehen, vorgenommen und dieses Ganglion exstirpiert (1 Fall starb, 1 wurde ganz schmerzfrei, 3 Fälle haben leichte Beschwerden). 8 mal wurden ausgedehnte Resektionen des linken Halssympathicus und Entfernung des ganzen oberen Brustganglions vorgenommen (keiner gestorben, 5 Fälle kürzere oder längere Zeit Beschwerden, bei 1 Fall nach einigen Monaten wieder ein Anfall, bei 2 Fällen Änderung des Charakters der Anfälle); 4 mal wurden doppelseitige Resektionen des Halssympathicus mit Einschluß des 1. Brustganglions vorgenommen (1 Fall gestorben, 3 Fälle sind schmerzfrei). Aus einer Mitteilung von *Jennings* geht hervor, daß in 21 operierten Fällen von A. p. 19 mal Besserungen oder Heilungen erzielt wurden, 2 Fälle sind gestorben. 16 mal wurde am Sympathicus, 5 mal am Depressor (siehe später) operiert. *Floercken* selbst hat das Ganglion thoracale mitexstirpiert. In 2 Fällen wurden vorübergehende Erfolge erzielt. 1 Patient ist seit 6 Wochen erheblich gebessert.

Damit erscheint eine genügende Übersicht über die Erfolge der Sympathicusoperationen bei der A. p. gegeben. Die Wirkung derselben

erklärt sich wahrscheinlich durch Unterbrechung der schmerzleitenden zentripetalen sympathischen Bahnen. Nach *Brünning* käme außerdem hinzu, daß der Kontraktionsschmerz, der der A. p. zugrunde liege, auf sympathischen Bahnen fortgeleitet werde und nach deren Unterbrechung nicht mehr zur Auslösung gelangen könne. Diese Unterbrechung der sympathischen Bahn habe auch eine Tonusherabsetzung im ganzen zugehörigen Gebiet zur Folge, wodurch die A. p. also kausal beeinflußt werde.

Die anläßlich der Operation exstirpierten sympathischen Ganglien wurden von *Stemmler* und *Ormos* histologischen Untersuchungen unterzogen. Es zeigten sich in ihnen Degenerationserscheinungen. Die Nervenfasern waren teilweise untergegangen und die Nerven oft völlig in Bindegewebsstränge umgewandelt. Stellenweise fanden sich lymphocitäre Infiltrate des Bindegewebes. *Ormos* fand stets eine Erkrankung der sympathischen Ganglien und zieht daraus den Schluß, daß diese das Primäre, das Coronarleiden das Sekundäre der A. p. wäre.

Von einer anderen Seite haben *Eppinger* und *Hofer* die operative Inangriffnahme der A. p. propagiert. Wie schon erwähnt, wurde von *Cyon* und *Ludwig* dem Nervus depressor eine blutdrucksenkende und pulsverlangsamende Wirkung zugeschrieben. Der Nervus depressor wird außerdem als sensibler Nerv der Aorta aufgefaßt. Nach genauen anatomischen Studien haben dann *Eppinger* und *Hofer* seit August 1922 bei Patienten mit A. p. den Nervus depressor durchschnitten. Nach der letzten Mitteilung *Hofers* ist die Zahl der bisher nach dieser Methode operierten Patienten 10.

Einen kurzen Überblick über die mit Depressordurchschneidung behandelten Patienten halte ich für wichtig. Patient 1 ist nach $1^1/_2$ Jahren, die frei von schweren anginösen Attacken waren, gestorben. Bei Patient 2 wurde ein 8 Monate dauernder Erfolg erzielt. Patient 3 starb bald nach der Operation an Postikusparese. Patient 4 ist seit 1 Jahr etwa anfallsfrei. Patient 5 ist seit vielen Monaten anfallsfrei. Patient 6 hat nach einseitiger Operation an der operierten Seite keine Schmerzen mehr. Bei Patient 7 ist die Nachuntersuchung mangelhaft. Patient 8 war durch 3 Wochen anfallsfrei, dann häuften sich nach 3 weiteren Monaten die Anfälle wieder. Patient 9 war 14 Tage beschwerdefrei. Patient 10 ist bisher durch einige Monate anfallsfrei.

Nach *Eppinger* sind die Erfolge in den Fällen, in denen es gelang, den von den Anatomen als Nervus depressor bezeichneten Nerven zu finden, gute. Das Verfahren wird aber infolge der „Tücke der anatomischen Verhältnisse“ nicht immer durchführbar sein.

Von anderen Autoren haben Depressordurchschneidungen noch vorgenommen: *Jennings* in 5 Fällen; *Odermatt* konnte in einem Falle einen Nervus depressor nicht finden. Durchtrennung von 2 Nervenfasern, die aus dem Vagus kamen, ergaben keine Änderung des Blutdruckes oder Pulses. In einem anderen Falle blieben nach Durchschneidung die Anfälle 14 Tage aus, nach dieser Zeit starb der Patient an Herzinsuffizienz. *Clairmont* schlug vor, alle vom Vagus zum Herzen abgehenden

Fasern zu durchschneiden, falls man den Nervus depressor nicht findet. *Staehlin* und *Hotz* nahmen bei A. p. eine Resektion der Herzvagusäste vor. Die Anfälle traten nicht mehr auf, doch starb der Patient 10 Tage später an Herzinsuffizienz.

Eine Kombination von Sympathicus- und Vagusoperation nahmen *Floercken* und *Borchardt* vor. In zwei Fällen von *Kaufmann* wurde ebenso operiert. Der Patient *Borchardts* starb drei Wochen nach der Operation an einem Erweichungsherd im Bereiche des Endastes der linken Arteria fossae sylvii (keine Autopsie). Auch der Patient *Kaufmanns* starb.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß mehr oder weniger andauernde Erfolge durch Operationen erzielt wurden, welche an zwei verschiedenen Nervenleitungen angesetzt haben; ja nicht nur das, an Nerven, welche bisher stets als Antagonisten galten. Die Lehre vom Antagonismus zwischen Vagus und Sympathicus ist daher durch diese Erfahrungen stark ins Wanken gebracht worden. *Kümmell sen.* hat zuerst die Vermutung ausgesprochen, daß auch der Nervus depressor vielfach Fasern vom Sympathicus erhalte. Es handle sich bei Vagus und Sympathicus nicht um zwei getrennte Systeme, und die Durchtrennung des einen ohne Mitläsion des andern sei nicht möglich, denn Vagus und Sympathicus seien gemischte Nerven. Dieser Ansicht hat sich *Brünning* vollkommen angeschlossen. Der Nervus depressor sei, obwohl er vom Vagus abgeht, ein sympathischer Nerv. Anatomisch finden sich viele Anastomosen zwischen Ganglion nodosum vagi und Ganglion cervicale sup. sympath. Es können also zahlreiche Fasern aus dem Sympathicus zum Vagus gehen und diesen als scheinbare Vagusäste verlassen. Einer anderen Auffassung ist *Glaser*, der den Erfolg der Depressor- und Sympathicusdurchschneidung davon abhängig macht, ob Coronargefäße *oder* Aorta im jeweiligen Falle Sitz der Erkrankung sind. Diejenige Form der A. p., die auf Coronargefäßspasmen beruht, kann durch die Sympathicusoperation deshalb gebessert werden, weil dadurch zentripetal leitende Schmerzbahnen entfernt werden. Beruht die A. p. auf einer Aortalgie, so nützt die Depressordurchschneidung, weil diese den zentripetalen sensiblen schmerzleitenden Vagusast der Aorta trifft.

Trotz der unleugbaren operativen Erfolge mit den verschiedensten Operationen steht die Theorie der Operationen doch noch immer auf schwachen Füßen, und das ist auch die Ursache, daß sich eine Autorität vom Range *Sauerbruchs* ganz entschieden gegen die operative Behandlung dieses Leidens wendet. Bei der Läsion des Sympathicus komme es zu Ausfallserscheinungen, die vor allem im *Horner*schen Symtomenkomplex ausgedrückt sind. Dann aber verlaufen im Sympathicus auch motorische Fasern für den linken Ventrikel und die Coronargefäße, bei deren Durchschneidung es zu einem Wegfall der für das Herz wichtigen

Druckregulierung komme. *Sauerbruchs* Schüler *Frey* wies darauf hin, daß es bei kranken Herzen auf diese Weise zu einer Alteration der Reaktion gegenüber von Strophantin und Digitalis komme. *Danielopolu* meint, was die Sympathicusentfernung anbelangt, daß bei ihr fördernde Fasern für das Herz weggeschnitten werden. Diese Tatsache rufe bei einem Individuum mit normalem Herzen keinen allzu großen Schaden hervor, könne aber bei A.-p.-Kranken, bei denen das Myokard bereits stark gelitten hat, zu schweren Folgen führen.

Diese einleitenden Betrachtungen waren notwendig, um einen Überblick über die gesamte Frage zu geben, bevor wir von der paravertebralen Injektion sprechen.

Die paravertebrale Injektion[1]).

Nachdem man sich bei anderen visceralen Schmerzzuständen von der schmerzbehebenden Wirkung der P. I. (*Sellheim*, *Laewen*, *Finsterer*) überzeugen konnte (*Pál*), lag es nahe, dieselbe auch bei der A. p. zu versuchen. 1922 führte *Laewen*, hierzu von *Bergmann* angeregt, in einem Falle von A. p. eine P. I. aus. Über den Erfolg bzw. die Wirkung derselben wurde nichts mitgeteilt. Auf dem Chirurgenkongreß 1922 hat *Kappis* den Vorschlag gemacht, die akute lebensbedrohliche Gefahr eines Anfalles von A. p. dadurch zu beseitigen, daß man etwa 30—40 ccm einer 0,5 proz. Novocainsuprareninlösung paravertebral an den unteren Teil der Halswirbelsäule injiziert, um so die leitenden Sympathicus- oder Vagusfasern zu unterbrechen. Diesen Vorschlag scheint *Kappis* nur einmal ausgeführt zu haben. Denn nur im letzten Hefte der Med. Kl. 1923 wird berichtet, daß *Kappis* den auf einen Aortenfehler zurückgehenden rechtsseitigen Brust- und Armschmerz eines 70 Jahre alten Mannes durch eine einfache „Einspritzung in die Gegend des rechten Halssympathicus" für zwei Stunden beseitigt hat.

Mehr Angaben fanden sich in der Literatur nicht, als ich auf Anregung von *Pál* begann, die P. I. aus therapeutischen Gründen bei der A. p. zu versuchen[2]). *Pál* und sein Assistent *Brunn* haben zunächst über je einen wirksamen Fall anläßlich der Vorträge über die A. p. in der Wr. Gesellschaft d. inn. Med. u. Kdhlkd. 1924 berichtet. Über die ersten 6 Fälle von A. p., die so behandelt wurden, haben später *Brunn* und *ich* in der Wr. klin. Wochenschr. 1924, H. 21 referiert und über den weiteren Verlauf dieser Fälle als auch über die Wirkung der P. I. auf die neu hinzugekommenen will ich im folgenden Bericht erstatten. Zunächst folgen die Krankengeschichten unserer 16 Patienten im Auszuge, wobei die der ersten 6 Fälle der Übersicht halber kurz wiederholt werden.

[1]) Paravertebrale Injektion = P. I.

[2]) Bei dieser Gelegenheit danke ich auch Herrn Hofrat *Pál* für seine vielfache Unterstützung und Überlassung des Krankenmaterials seiner Abteilung.

Ich verfolge hierbei die Tendenz, über das Verfahren vollkommen objektiv zu berichten, da man meines Erachtens nach einer Methode, die noch nicht eingeführt ist, durch nichts mehr Schaden zufügen kann als durch eine optimistische Darstellung gekünstelter Erfolge. Allerdings wird die objektive Beurteilung eines Leidens, bei dessen Graduierung man zum großen Teil auf die persönlichen Angaben der Kranken angewiesen ist, schwer. Dieselbe wird aber bei Stellung von Suggestivfragen noch mehr verwischt. Ich habe mich daher bemüht, bei der Nachuntersuchung die Patienten mehr selbst berichten zu lassen, als dieselben auszuforschen.

Fall 1 (Abteilung *Pál*). Johann S., 68 Jahre alt. Seit 20 Jahren Druckgefühl über der Brust mit Schmerzen verbunden. Im Winter 1922/23 verschlechtert sich der Zustand. Patient wurde daher operiert. Depressordurchschneidung nach *Eppinger* und *Hofer*, ausgeführt von *Hofer*. Nach der Operation durch etwa 6 Monate gebessert bis ganz schmerzfrei. Dann stellte sich allmählich der alte Zustand wieder ein. Wurde Ende Januar 1924 auf die Abteilung Hofrat *Pál* aufgenommen. Täglich auftretende, stundenlag anhaltende Anfälle und Schmerzen über der rechten Brustseite mit Atemnot verbunden. Interne Behandlung ohne Erfolg.

Am 24. II. 1924 P. I. in D. 1 und D. 3 je 15 ccm $^1/_2$% *Novocain.* In den nächsten 11 Tagen weder Atemnot noch Schmerzen. Dann eine Attacke von Atemnot und Druckgefühl über der Brust, aber *ohne ausgesprochenen Schmerz.* Der Zustand geht ohne jede Medikation zurück. Dann nach 15 Tagen ein gleiches Vorkommnis. 21 Tage nach der Injektion wieder ein solches. 6 Wochen nach der Injektion Brennen in der rechten Brustseite, *aber niemals Schmerzen.* 3 Monate nach der Injektion verläßt der Patient die Abteilung und *ist arbeitsfähig.*

In der Zwischenzeit bestanden manchmal leichte drückende Schmerzen über dem Sternum, was aber die Arbeitsfähigkeit des Patienten nicht behinderte. Manchmal strahlte der Schmerz in den Arm und in den Kopf aus. Seit Juni 1924 kommt es aber wieder zu Anfällen. Beginn zeigt sich durch Husten, Atemnot und Angstgefühl an. Der Anfall dauert eine Viertelstunde.

Wiederaufnahme auf die Abteilung *Pál* im Juli 1924. Aortale Konfiguration des Herzens, Aorteninsuffizienz —. Geräusch —. Blutdruck 175 R.R., nach Novatropin etwa 145 R.R. Anfälle werden auf warme Handbäder besser. Die Anfälle erfolgen in der späteren Zeit etwa jeden 3. Tag. Patient wird am 2. X. gebessert entlassen.

In der Zwischenzeit kommt es im Laufe des Monats November wieder zu stärkeren Beschwerden, nachdem sich der Patient durch einen Monat wohl gefühlt hatte. Hustenanfall, Atemnot, Druck auf der Brust, Schmerz, der in den rechten Arm ausstrahlt. Schließlich wird der Patient wieder arbeitsunfähig.

Wiederaufnahme auf die Abt. *Pál* am 27. XI. 1924: Systolisches Geräusch über der Spitze. 1. Pulmonalton unrein, 2. Pulmonalton akzentuiert. Aortengeräusch lauter und musikalisch. Hyperalgetische Zone im Bereich der linken Brusthälfte.

Jede Nacht ein Anfall, am Tage anfallsfrei.

Der Zustand ist unverändert bis etwa 1. III.

Eine neuerlich vorgenommene Röntgenuntersuchung ergibt ein Aneurysma der Aorta.

Zusammenfassung: Die Depressordurchschneidung hat dem Patienten nur 6 Monate geholfen. Die P.I. hat den Patienten durch 4 Monate von

seinen Anfällen befreit. Sie wurde nur in D. 1 und D. 3 vorgenommen und nicht wiederholt. *Ein Zusammenhang zwischen Depressordurchschneidung und Entstehung des Aortenaneurysma liegt im Bereiche der Möglichkeit.*

Fall 2 (Abteilung *Pál*). Anna S., 70 Jahre alt. Seit 3 Monaten Herzbeschwerden, mit Atemnot, Druck über dem Brustbein mit ausstrahlenden Schmerzen in den rechten Arm. Die Anfälle dauern etwa 15 Minuten und kommen fast täglich. Druck zur Zeit des Anfalles 195 R.R.

Am 26. III. 1924 P. I. in D. 1 und D. 3 rechts je 15 ccm Novocain. Besserung des subjektiven Befindens durch 1 Woche. Am 2. IV. wieder ein Anfall, und in der Folgezeit besteht kein Unterschied mit dem Verhalten der Patientin vor der P. I.

Patientin wurde ein 2. Mal an die Abteilung *Pál* aufgenommen. In der Zwischenzeit war auf eine kurze Besserung ein noch unerträglicherer Zustand gefolgt. Bei ihrem weiteren Aufenthalte zeigen sich allmählich Symptome einer Herzinsuffizienz. Diurese läßt zu wünschen übrig, die Beine schwellen an usw. Zu dieser Zeit kommt es dann nicht mehr zu den Schmerzanfällen.

Patient ist am 2. X. 1924 gestorben.

Obduktionsbefund: Lungengangrän und Lungeninfarkte. Endarteritis chronica def. art. coron. cordis ad basim cerebri et peripheriae. Incrassatio valv. mitralis ex endocart. obsoleta c. insufficientia. Hypertrophia ventric. sin. (Doz. *Priesel*).

Zusammenfassung: Durch eine P. I. in D. 1 und D. 3 wurde eine Schmerzfreiheit von nur einer Woche erzielt. Die Injektion wurde nicht wiederholt.

Fall 3 (Dr. *Singer*). Otto G., 39 Jahre alt. Vor 15 Jahren Primäraffekt. Seit Februar 1923 Krämpfe und Schmerzen in der Brust, die in den linken Arm ausstrahlen und bis in die linke Hand gehen. Während des Anfalles Atemnot. Blutdruck im Anfall 185—240 R. R.

Injektion am 1. IV. 1924 in D. 2 und D. 4 links. Nach der Injektion Zwerchfellkrampf (siehe Komplikationen!). Bis zu 14 Tagen nach der Injektion eine deutliche Besserung, nur leichter Druck über dem Brustbein. Dann tritt allmählich derselbe Zustand wie vor der Injektion wieder ein.

Patient ist nach Mitteilung von Dr. *Singer* einige Monate später an Herzinsuffizienz gestorben.

Zusammenfassung: Durch P. I. in D. 2 und D. 4 wurde der Patient durch ca. 14 Tage von seinen Schmerzen und Anfällen befreit. Dann trat der alte Zustand wieder ein. Patient ist später gestorben.

Fall 4 (Dr. *Singer*). Russe, 49 Jahre alt. Seit 1921 Aortalgien. Im Jahre 1922 treten Schmerzanfälle in immer kleiner werdenden Intervallen auf. Seit Anfang 1923 fast täglich Anfälle, die 4—5 Stunden dauern. Interne Medikation ohne Erfolg. *Am 1. IV. 1924 P. I. in D. 2 und D. 4.* Zwerchfellkrampf (siehe Komplikationen!). Nur 2 Tage nach der Injektion ist der Patient anfalls- und schmerzfrei. Am 3 Tage noch immer leichte Besserung. Am 4. Tage wieder die alten Beschwerden. Der Zustand des Patienten hält an.

Zusammenfassung: Durch P. I. in D. 2 und D. 4 schwinden die Schmerzen für 2—3 Tage, dann kehren die früheren Beschwerden wieder zurück.

Fall 5 (Dr. *Singer*). Adolf E., 47 Jahre alt. Vener. Infektion positiv. Vor 6 Jahren Beklemmungen in der linken Brustseite, Atemnot. Später Schmerzen,

die vom Herzen ausgehen und in beide Schulterblätter ausstrahlen. Im letzten Jahre täglich 1—2 derartige Anfälle. Manche Tage ununterbrochen Druck und Schmerz über dem Herzen, Kopfsausen und Schwindel. In letzter Zeit werden die Anfälle immer häufiger und anhaltender. Auf intravenöse Kalkzufuhr tritt eine Besserung ein. Im März 1924 wieder eine Verschlechterung des Zustandes.

Am 1. IV. 1924 P. I. in D. 1, D. 2 und D. 4 links. 4 Stunden Zwerchfellkrampf (siehe Komplikationen). In nächster Zeit ist der Patient schmerz- und anfallsfrei.

Nachuntersucht am 14. X. 1924: Seit der Injektion hat der Patient keine Anfälle mehr. Hat kein Nitroglycerin mehr gebraucht. Hier und da noch leichtes Herzklopfen. Er arbeitet von früh bis abend. Seine Arbeitsfähigkeit war noch nie gestört.

2. Nachuntersuchung am 1. III. 1925: Ende Oktober — berichtet der Patient — kam es infolge schwerer Aufregungen zu einer vorübergehenden Verschlechterung des Zustandes im Anschluß an eine Salvarsankur. Dann ging es ihm wieder sehr gut. Das gute Befinden hält an und der Patient führt seine „Heilung" nur auf die P. I. zurück. Er ist voll arbeitsfähig.

Zusammenfassung: Nach P. I. in D. 1, D. 2 und D. 4 durch 11 Monate noch anhaltender Erfolg bis auf eine Zeit, in welcher der Patient eine antiluetische Kur mitgemacht hat.

Fall 6 (Abteilung *Pál*). Wilhelmine P., 29 Jahre alt. Seit 1920 Anfälle von Herzklopfen und Herzschmerzen. Am 29. II. 1924 wird die Patientin wegen des Herzjagens (240 Pulse in der Minute) an die Abteilung gebracht. Sie klagt außerdem über Herzschmerzen, die in beide Schulterblätter ausstrahlen. Ausstrahlung auch nach unten zu.

Am 1. III. 1924 P. I. im Anfall in D. 2 links. Sofortiges Nachlassen der Schmerzen. Die Pulsfrequenz geht in den nächsten 25 Minuten auf normale Zahl zurück.

Die letzte Nachricht von der Patientin läuft am 16. III. 1925 ein und besagt, daß dieselbe nach der P. I. niemals wieder einen Anfall von Herzjagen oder Herzschmerzen hatte, obwohl sie Hochtouristin ist und wie früher Bergpartien macht.

Zusammenfassung: Bei einer Patientin, welche seit 1920 an paroxysmaler Tachykardie und Herzschmerzanfällen leidet, wurde durch ein Jahr ein derzeit noch anhaltender Erfolg durch eine P. I. in D. 2 links erzielt.

Fall 7 (Abteilung *Pál*). Charlotte B., 56 Jahre alt. Patientin leidet seit Jahren an Obstipation und Blähungen. Im Jahre 1914 traten bei der Patientin im Anschluß an eine psychische Erregung Schmerzen im Nacken auf. Gleichzeitig Schwindel und Ohrensausen. Dieser Schmerzanfall wiederholte sich in diesem Jahre noch 3—4 mal. Bei den folgenden Anfällen kam es aber auch zu Schmerzen, die vom linken Sternalrand ausgingen und in den Arm bis zu den Fingerspitzen führten. Im Anfall hat die Patientin das Gefühl, als ob die Brust zusammengepreßt werden würde. Auf vollkommene Ruhe geht der Anfall zurück. Im Jahre 1915 kam es einmal in 14 Tagen zu so einem Anfall. 1916 viel öfter, später sogar täglich 2—3 mal. Dieser Zustand hält bis 1921 an. Spitalsaufenthalt (Abt. *Pál*). Besserung auf interne Medikation. Der Röntgenbefund zeigt eine Elongatio aortae. Rechter Vorhofbogen vorgewölbt, linker Ventrikel plump, Basalbreite über 14 cm. Wassermann negativ. Systolisches Geräusch über der Aorta.

Am 18. VI. 1924 P. I. in D. 1, D. 2, D. 3 und D. 4 links je 15 ccm ½proz. Novocainlösung. Nach der P. I. schwinden die vor derselben 2—3 mal täglich

auftretenden Anfälle zunächst vollkommen für 20 Tage. Am 8. VII. hat Patientin wieder einen Anfall nach einer Aufregung (die Bettnachbarin ist gestorben).

Am 8. VII. 1924 wird daher die P. I. wiederholt. Sie wird diesmal in D. 1 und D. 3 vorgenommen links.

Bis 10. X. 1924 keine Anfälle mehr. Dann kommen wieder leichte Beklemmungen, aber viel schwächer als früher. Patientin leidet unter Parästhesien in der linken Hohlhand und den Fingern.

Am 4. III. 1925 läuft von der Patientin Nachricht ein: Sie findet nach der letzten Injektion den Zustand durchaus erträglich und ist „bedeutend gebessert“ gegen früher. Sie hatte in der Zwischenzeit etwa 4—5 mal „Beklemmungen“.

Zusammenfassung: Nach der ersten P. I in D. 1 bis D. 4 durch 20 Tage keine Anfälle. Die 2. P. I. in D. 1 und D. 3 führt zu einer bis jetzt fast 8 Monate anhaltenden bedeutenden Besserung des Zustandes.

Fall 8 (Abteilung *Pál*). Magdalena K., 56 Jahre alt. Seit 4 Monaten brennende Schmerzen und Druck in der Herzgegend, Atemnot besonders beim Stiegensteigen und Gehen. Bei ihrer Aufnahme auf die Abteilung *Pál* findet sich über allen Ostien ein systolisches Geräusch, das in der Spitze am deutlichsten ist. Die Herzgrenzen sind fast normal. Wassermann negativ.

Die Anfälle können jeweilig durch Amylnitrit coupiert werden.

Am 26. III. 1924 P. I. in D. 1 und D. 3 links je 10 ccm $^1/_2$proz. Novocainlösung. Die P. I. ist ohne Erfolg.

Am 24. IV. *Exitus*. Der *Obduktionsbefund* ergibt eine abgelaufene Endokarditis, Insuffizienz der Mitralis und eine exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels. Coronarsklerose besonders der linken Art. coron. mit myomalacischen Herden in den Papillarmuskeln. Dilatation des rechten Ventrikels. Residuen einer abgelaufenen Perikarditis.

Fall 9 (Prof. *Sternberg*). Ignatz B., 65 Jahre alt. Seit 1912 Beginn der Beschwerden. Die Schmerzen über dem Herzen werden besonders bei Bewegungen heftiger. Patient wurde vielfach wegen seiner A. P. behandelt. Die Schmerzanfälle wurden um das Jahr 1916 herum unerträglich, führten wiederholt zu Ohnmachtsanfällen und ständig zu Todesangst. In letzter Zeit kommt es zu mehreren Anfällen täglich. Der Druck im Anfall beträgt etwa 180—190 R. R. Die Nitrite helfen nur momentan.

Am 14. VIII. 1924 P. I. in D. 1, D. 2 und D. 3 je 15 ccm 1proz. Novocainlösung im Anfall. Nach der Injektion ein leichter Kollaps. Der Anfall ist coupiert. In den nächsten Tagen nach der P. I. kommt es zu keinem Schmerzanfall mehr. Patient hat lediglich ein leichtes Druckgefühl über der Brust. Von einem anfallähnlichen Zustand kann keine Rede mehr sein. Der Patient meint, daß er sehr zufrieden wäre, wenn dieser Zustand so anhalten würde.

Am 18. VIII. kommt es zu einer leichten Gehirnembolie. Am 19. VIII. *Exitus letalis.* Keine Obduktion.

Zusammenfassung: Bei einem sehr schweren Fall von A. p. wird der Anfall durch eine P. I. sofort kupiert. Nach 4 schmerzfreien Tagen Exitus.

Fall 10 (Abteilung *Kovács*). S., Mann von 49 Jahren. Seit Juli 1923 anfallsweise Krämpfe, die in der Herzgegend beginnen und in den linken Arm ausstrahlen. Die Krämpfe stellen sich immer bei Tag ein und besonders nach körperlichen Anstrengungen. Sie dauern 5—30 Minuten. Täglich 1—4 Anfälle im Tag. Wassermann positiv. Nach Hg-Kur sind die Anfälle schwächer. Blutdruck im Anfall 120—130 R. R.

Am 18. VIII. 1924 P. I. in D. 1, D. 2 und D. 3 je 15 ccm Novocainlösung. In der Folgezeit geht es dem Patienten besser. Doch klagt er plötzlich über Schmerzen in der linken Flanke. Da man sich mit ihm (Ausländer) schwer auseinandersetzen kann und seine Angaben sehr unklar sind, ist eine Beurteilung des Falles schwierig. Der Patient wurde bedeutend gebessert entlassen.

Zusammenfassung: Unklarer Fall. Jedenfalls wurde durch eine P. I. eine Besserung erzielt.

Fall 11 (Abteilung *Pál*). Rosa L., 60 Jahre alt. Vor 3 Jahren bekam Patientin plötzlich Anfälle von Atemnot und Schmerzen über dem Brustbein, die in den linken Oberarm ausstrahlten. Anfälle bis zum Vernichtungsgefühl und Todesangst. Wassermann negativ, Lues negativ. Interne Medikation ohne Erfolg. Druck im Anfall etwa 270, nach Novatropin 230 R. R.

Am 13. X. P. I. links D. 3 und D. 2 etwa 20 ccm $^1/_4$proz. Tutocainlösung. Nach der Injektion geht der Druck von *210 auf 200 herunter.* Es stellt sich weiter nach der Injektion eine *Pupillenverengerung auf der injizierten Seite ein.*

Anfallsfrei bis 4. XI. Dann wieder einen leichten Anfall.

Nachricht von der Patientin läuft am 5. II. 1925 ein. Die Patientin ist durch die Injektion nicht vollkommen schmerzfrei geworden, aber die Anfälle sind leichter als früher und kommen seltener. Es wurde weiter der Charakter der Anfälle geändert. Denn auf Theobrominpulver, die der Patientin früher keine Erleichterung brachten, wird nun jedes Beklemmungsgefühl sofort zum Schwinden gebracht.

Zusammenfassung: Durch P. I. in D. 2 und D. 3 wird für einige Tage eine anfallsfreie Zeit hervorgerufen, in der Folgezeit ist der Zustand bisher über 4 Monate nach der Injektion gebessert.

Fall 12 (Prim. *Latzel*). Johann T., 43 Jahre alt. Patient leidet an einer Aortitis luetica. Seit $1^1/_2$ Jahren bestehen Schmerzen über dem Herzen, die in die linke Schulter ausstrahlen. Zumeist kommt es auch einmal täglich zu einem typischen Schmerzanfall, oft aber auch mehrmals täglich, dann ist wieder einige Tage Ruhe. Die Anfälle kommen oft nach dem Essen. Auch Bewegung ist von Einfluß.

Am 4. IX. 1924 P. I. in D. 1, D. 2, D. 3 und D. 4 je 15 ccm $^1/_2$proz. Novocainlösung. Die Schmerzen sind *sofort behoben.* Es besteht nur eine größere Schmerzhaftigkeit an der Injektionsstelle.

Patient ist bis jetzt (März 1925) anfallsfrei geblieben und die Herzschmerzen sind nicht mehr zurückgekehrt

Zusammenfassung: Nach P. I. in D. 1 bis D. 4 links seit 6 Monaten anhaltend anfalls- und schmerzfrei.

Fall 13 (Dr. *Sternberg*). Katharina W., 54 Jahre alt. Vor 7 Jahren Diabetes, aber erst nachdem ein Ulcus der Ferse entstand, wurde eine antidiabetische Behandlung eingeschlagen. Vor 3—4 Monaten begannen Herzanfälle. Die Abstände zwischen den Anfällen wurden immer geringer. Schließlich kam es jeden 2. Tag zu einem Anfall. Auf Nitritis und Aderlaß Besserung. Im Anfall beginnen die Schmerzen links vom Herzen und gehen gürtelförmig durch die ganze Brust und enden an den kleinen Fingern. Die Patientin ist vor Schmerz schon zu wiederholten Malen kollabiert.

Am 19. XI. 1924 P. I., links D. 1, D. 2, D. 3 und rechts D. 2 je 15 ccm $^1/_2$proz. Tutocainlösung im Anfall. Es sollen noch mehrere Segmente injiziert werden, da sich aber Patientin sehr geschwächt fühlt, unterbleiben die geplanten Injektionen.

Der *Schmerz hört nach der Injektion sofort auf.* Im weiteren Verlaufe war die Patientin durch 7 Wochen vollkommen schmerz- und anfallsfrei. Dann kam es

nach einer Gemütserregung wieder zu einem Anfall. Seither ging es bis Februar 1925 wieder sehr gut. Dann kam es wieder zu 2 leichten Anfällen. Im März 1925 hat sich dann der Zustand wieder verschlechtert. *Seit der Injektion* bestehen auf der *ganzen linken Körperseite sehr profuse Schweißausbrüche*, die bis zur Mittellinie des Körpers gehen.

Zusammenfassung: In einem sehr schweren Falle wurde durch sieben Wochen ein vollkommener Stillstand der Anfälle durch eine P. I., links D. 1 bis D. 3, rechts D. 2, herbeigeführt. Nach dieser Zeit treten in größeren Abständen Anfälle wieder auf.

Fall 14 (Prim. *Latzel*). Gustav L., 56 Jahre alt. Vor 3 Jahren ist der Patient mit Schmerzen in der linken Brustseite erkrankt, die in den linken Arm anfallsweise ausstrahlen. Die Anfälle kommen meist in der Frühe und werden durch körperliche Arbeit verstärkt. Lues negativ. Seit 3 Jahren täglicher Anfall. Auf Theobromin Besserung.

Am 25. XI. 1924 P. I. in D. 1, D. 2, D. 3 und D. 4 je 15 ccm Tutocain. Bald nach der Injektion ist der Schmerz verschwunden.

Die Wirkung der Injektion hält durch 4 Wochen an, in welchen es weder zu Schmerzen noch zu Anfällen kommt. Dann stellte sich ein leichtes Druckgefühl wieder ein, aber der Patient blieb arbeitsfähig. Der Zustand verschlechterte sich aber im Februar 1925 wieder und der Patient suchte das Spital (Barmherzige Brüder, Prim. *Latzel*) wieder auf.

Zusammenfassung: Durch P. I. in D. 1 bis D. 4 konnten die Anfälle durch 4 Wochen vollkommen, durch 8 Wochen teilweise zum Schwinden gebracht werden.

Fall 15 (Dr. *Kauders*). Sigmund L., 44 Jahre alt. Lues negativ. Seit 1 Jahr krank. Zunächst handelte es sich nur um einen Druck über dem Schwertfortsatz, dann kam es zu ausstrahlenden Schmerzen in die rechte obere Brusthälfte. Besonders bei Temperaturwechsel. In letzter Zeit sitzt der Schmerz in der Mitte unter der rechten Clavicula, im Anfall aber kommt es zu ausstrahlenden Schmerzen in die linke und manchmal auch in die rechte obere Extremität. Das Herz zeigt eine geringgradige Hypertrophie des linken Ventrikels, über der Aorta ein systolisches Geräusch. Keine Herzinsuffizienzerscheinungen. Röntgen ergibt keine Vergrößerung des Herzens, Aortenbreite fast normal. Die interne Behandlung brachte keinen Erfolg.

Am 8. I. 1925 wurde P. I. in D. 2, D. 3 und D. 4 mit $^1/_2$proz. Tutocainlösung vorgenommen. Der vor der Injektion bestehende Schmerz konnte sofort behoben werden. Nach der Injektion ist der Blutdruck von 180 auf 160 zurückgegangen.

Am 6. II. 1925 teilt der Patient mit, daß in einem ganz bestimmten Bezirk die Schmerzen zurückgegangen sind, und zwar in den unteren Teilen der früheren Schmerzzonen, in den oberen Anteilen bestehen die Schmerzen noch. Patient wünscht daher eine nochmalige Injektion.

Zusammenfassung: Aufhebung des Schmerzes nach P. I. in D. 2 bis D. 4, die in einer ganz bestimmten Zone durch einen Monat anhält.

Fall 16 (Ass. Dr. *Holler*, Klinik *Ortner*). Albert J., 58 Jahre alt. Seit 1 Jahr Anfälle, die von der Herzgegend ausgehen. Sie treten ohne bekannte Ursache auf, indem der Patient zunächst Angstgefühl verspürt, dann kommt Atemnot hinzu, dann ein starkes Drücken und Brennen unter dem linken Sternalrand, das in den Nacken, die Schulter, zum Hinterhaupt und schließlich in die ganze linke Extremität zieht. Nach einigen Minuten verschwindet der Anfall.

Ende 1924 hat der *Patient etwa 20 Anfälle im Tag,* manchmal 3—4 in einer Stunde. Im Januar 1925 wurden die Anfälle etwas seltener, aber heftiger. Durch die interne Behandlung an der Klinik *Ortner* konnten die Anfälle auf 2 im Tage reduziert werden. Den letzten Anfall hatte der Patient beim Transport auf unsere Klinik.

Am 12. III. 1925 P. I. in D. 1, D. 2, D. 3 und D. 4 links (die P. I. in C. 7 links gelingt nicht) je 15 ccm 1/2 proz. Tutocainlösung. Während der Injektion bitterer Geschmack im Munde. *Miosis auf der linken Seite.* Vor der Injektion Blutdruck beiderseits 140 R. R. Nach der Injektion rechter Oberarm 140, *linker Oberarm 120—125* Am 13. III. 1925 Blutdruck beiderseits 135. Am 14. III. Blutdruck rechts 125, links 115.

Patient ist bis zum 20. III. noch vollkommen anfall- und schmerzfrei geblieben.

Zusammenfassung: Bei einem Patienten mit täglich gehäuften Anfällen verschwinden diese zunächst für eine Woche (bisher noch anhaltend) nach P. I. in D. 1 bis D. 4 vollkommen. (Zur Nachuntersuchung ist die verstrichene Zeit noch zu kurz.)

Die folgende Tabelle gewährt über die mit der P. I. erzielten Resultate eine Übersicht.

Fall	Injektion in	Erfolg	Anmerkung
1	D. 1, D. 3	temporär	nach Depressoroperation
2	D. 1, D. 3	nur 1 Woche	später gestorben
3	D. 2, D. 4	nur 2 Wochen	später gestorben
4	D. 2, D. 4	nur wenige Tage	—
5	D. 1, D. 2, D. 4	fast *anhaltend* durch 11 Monate	—
6	D. 2	durch 1 Jahr, noch *anhaltend*	paroxysmale Tachykardie
7	1) D. 1, D. 2, D. 3, D. 4 2) D. 1, D. 3	bedeutende *anhaltende* Besserung	—
8	D. 1, D. 3	ohne Erfolg	später gestorben
9	D. 1, D. 2, D. 3	durch 4 Tage ohne Anfall	am 5. Tag Exitus
10	D. 1, D. 2, D. 3	Besserung (?)	unklar
11	D. 2, D. 3	Besserung	Miosis
12	D. 1, D. 2, D. 3, D. 4	*anhaltender* Erfolg seit 6 Monaten	—
13	D. 1, D. 2, D. 3	weitgehender Erfolg durch 7 Wochen, dann Besserung	Schweißausbrüche
14	D. 1, D. 2, D. 3, D. 4	durch 4 Wochen voller Erfolg, dann Besserung	—
15	D. 2, D. 3, D. 4	partieller Erfolg in bestimmten Zonen	—
16	D. 1, D. 2, D. 3, D. 4	augenblicklicher Erfolg, bisher 3 Wochen anhaltend	Miosis, Blutdruckherabsetzung.

Von anderen Autoren, die nach unserer ersten Publikation das Verfahren bei A. p. versucht haben, liegt zunächst eine Mitteilung *Hofers* vor, daß er in drei Fällen die P. I. angewendet hat: „In allen Fällen trat wenige Stunden oder längstens ein Tag nach der Injektion der Schmerz in gleicher Intensität wieder auf wie vorher". Nach *Hofers* Mitteilung ließ *Eppinger* an der *Wenckebach*schen Klinik zwei weitere Fälle durch *Walzel* paravertebral injizieren, „ebenfalls mit negativem Resultat".

Luger berichtet über einen Erfolg bei einer 66jährigen Frau. Da dieser Fall — von den allerdings nur spärlichen Nachprüfungen — einen weitgehenden Erfolg illustriert, möchte ich ihn genauer schildern. Es wurden in der „linken Paravertebralgegend bei einer 66jährigen Frau mit Aortalgie in der Höhe des 5. bis 7. Cervicalsegmentes sowie des ersten Dorsalsegmentes $^1/_2$ proz. Novocaindepots angelegt". In entsprechender Höhe bestand auch ein Herpeszoster, der auf die linke obere Extremität überging und sich auf die Finger erstreckte. Die sehr intensiven neuralgieformen Zosterschmerzen wurden deutlich beeinflußt, und auch hinsichtlich der retrosternalen aortalgischen Beschwerden war eine Besserung zu erzielen. Bei dieser Patientin konnte ein Herzschmerzanfall jeweils durch ein kaltes Handbad erzielt werden. Interessanterweise aber ist es gelungen, durch eine paravertebrale Blockierung der untersten Hals- und Brustsegmente das Auftreten des Herzschmerzes während des kalten Handbades zu verhüten. *Luger* empfiehlt daher die P. I. bei der A. p. Sie wurde von *Walzel* ausgeführt.

Ein Blick auf unsere Tabelle ergibt zunächst, daß ein Erfolg eigentlich nur im Fall 8 vollkommen ausblieb. In Fall 2, 3 und 4 kann von einem wirksamen Erfolg auch keine Rede sein. Anhaltende Erfolge traten in Fall 5, 6 und 12 ein. In den übrigen Fällen zeigten sich vorübergehende Besserungen (in Fall 16 hält diese derzeit noch an), die oft allerdings sehr erheblich waren, die Patienten arbeitsfähig machten und ihre Lebenslust bedeutend steigerten. Von unseren 16 Patienten möchte ich Fall 10, der diagnostisch unklar ist, ausscheiden, wenn auch der Patient eine zweite Injektion wünschte, und daher angenommen werden muß, daß ihm die erste eine Besserung verschaffte. In den übrigen 15 Fällen war bis auf Fall 8 die P. I. stets von einer gewissen unleugbaren Wirkung. Man kann sagen, daß in 12 Fällen von unseren 16 Patienten gute Wirkungen konstatiert werden konnten; ja, daß dieselben in 6 Fällen sogar von nachhaltiger Bedeutung gewesen sind.

Ich glaube, daß dieses Resultat also, wenn es auch weit davon entfernt ist, als ideal bezeichnet zu werden, doch dazu angetan ist, die *Aufnahme der P. I. in den therapeutischen Schatz gegen die A. p. zu veranlassen.* Ein Vergleich mit den Erfolgen der verschiedenen Operationsmethoden fällt durchaus nicht zuungunsten der P. I. aus (s. oben), zumal im unmittelbaren Anschluß oder im Zusammenhange mit der Injektion kein Patient gestorben ist. Bei Fall 9, der 5 Tage nach der Operation starb, kann nach Meinung des Internisten (Prof. *Sternberg*) ein Zusammenhang zwischen dem Tod und der Injektion nicht bestehen.

Was die *Indikation* zur P. I. anbelangt, sei bemerkt, daß dieselbe in allen unseren Fällen stets von internistischer fachärztlicher Seite gestellt wurde. Niemals wurde ein Fall aus eigenem Ermessen injiziert. Die Indikation im allgemeinen gleicht der zur Operation vollkommen.

Falls interne Mittel versagen, die natürlich als Therapeuticum gegen die A. p. in erster Linie in Betracht kommen, dann soll die P. I. versucht werden. Es erscheint zweckmäßig, sie als leichteren Eingriff noch *vor* der Operation anzuwenden.

Nur in einem einzigen Falle (7) wurde die P. I. wiederholt.

Wie haben wir uns die Wirkung der paravertebralen Injektion zu erklären?

Wir können vielleicht annehmen, daß die Organbezirke, die die Ursache der schmerzhaften Zustände bei der A. p. sind, auf denselben Bahnen innerviert werden, auf welchen die Schmerzleitung der intraabdominellen Organe verläuft. *Neumann* und *Kappis* sind der Ansicht, daß diese Schmerzleitung von den betreffenden Organen entlang der Gefäße zu den sympathischen Ganglien zieht und von hier aus mit dem Zentralnervensystem auf dem Wege der Rami communicantes in Beziehung tritt. Schon 1889 hat *François Frank* auf Grund tierexperimenteller Untersuchungen festgestellt, daß die kardioaortale Sensibilität über den Halsgrenzstrang des Sympathicus durch die Rami communicantes zu den hinteren Wurzeln der Cervicalnerven geleitet wird. Durch die P. I. werden nun die Rami communicantes oder die intervertebralen Ganglien oder die sensiblen Spinalnerven von dem Anaestheticum getroffen und ausgeschaltet. Über die Wirkung der Ausschaltung der Rami communicantes wird noch später die Rede sein, daß aber auch die Ausschaltung der sensiblen Spinalnerven bei der A. P. von Bedeutung ist, zeigt *Danielopolu*. Nach diesem Autor kann man einen Anfall von A. p. schmerzlos gestalten, wenn man diese Bahnen, welche durch die gleichen hinteren Wurzeln ziehen wie die sensiblen kardioaortischen Fasern, durchschneidet. Allerdings hat er die Durchschneidung der Intercostalnerven später durch die Durchschneidung der aufsteigenden sensiblen Fasern (Sympathectomia cervicalis) vervollständigt.

Über die Technik der Injektion soll hier weiter nicht ausführlich gesprochen werden. Ich will nur bemerken, daß ich mich an Leichenversuchen davon überzeugen konnte, daß bei entsprechender Technik und dann, wenn der Operateur selbst das Gefühl hat, die Injektion typisch ausgeführt zu haben, die unmittelbare Nähe der Rami communicantes oder diese selbst von der Injektion getroffen werden. Durch Freilegung der Rami communicantes nach den Angaben *Gazas* konnte ich mich hiervon oft überzeugen. Allerdings muß bemerkt werden, daß bei Injektion in ein oder nur zwei Segmente bei Ausbleiben der Wirkung daran gedacht werden muß, daß die Lage der Rami communicantes sehr variabel ist. Das trifft besonders für die Rami communicantes zu, welche von den Halssympathicus- zu den Cervicalnerven ziehen. *L. R. Müller* sagt: „Die zahlreichen Schlingen der Ansa Vieussenii, die dazu noch in jedem Falle wieder anders gelagert sind, und die Varietäten der

von dem Ganglion stellatum supr. ausgehenden Rami communicantes spotten jeder Beschreibung.“ An der Brustwirbelsäule sind die diesbezüglichen Verhältnisse geordneter. Hier ziehen von den Ganglienknoten des sympathischen Grenzstranges zu den spinalen Nerven meist 2 Ästchen, manchmal auch mehr. Wichtig für unsere Betrachtung ist auch die Tatsache, daß von einem Ganglion des Brustgrenzstranges Äste nicht nur zu den in gleicher Höhe gelegenen Spinalnerven, sondern auch zu den nächst höher oder tiefer gelegenen ziehen (*L. R. Müller*). Diese komplizierten anatomischen Verhältnisse verlieren aber anläßlich der Injektion dadurch an Bedeutung, daß das Anaestheticum sehr leicht in die Umgebung diffundiert. *Wiemann* hat darauf aufmerksam gemacht, daß selbst bei Injektion an dem Querfortsatz das Anaestheticum bis zum Sympathicus diffundieren kann. Hiervon konnte er sich bei Strumaoperationen überzeugen, wenn er gefärbte Lösungen zur Operationsanästhesie verwendete. Nach *Wiemann* ist sogar eine Beeinflussung des Vagus bei der P. I. möglich.

Nach dem bekannten Schema in *Meyer-Gottliebs* Pharmakologie wird das Herz sympathisch von den ersten 4 Brustnerven versorgt. Wir haben daher stets an alle diese oder einige von ihnen injiziert. Doch sollen auch die letzten Cervicalnerven an der Innervation beteiligt sein. *Kappis* hat an den unteren Teil der Halswirbelsäule eingespritzt. Auch *Luger* ließ von *Walzel* mit Erfolg an den 5—7 Cervicalnerven injizieren. Die Treffsicherheit ist, was das Segment anbelangt, ziemlich groß, da die Dornfortsätze in dieser Höhe selbst bei fetten Individuen gut abzutasten sind, und man daher bei Zählung derselben nicht zu Hilfsmitteln (Zählung von dem 3. Lendenwirbel an aufwärts, von den Rippen aus, Röntgenaufnahme) greifen muß.

Als Anaestheticum wurde $^1/_2$ proz. Novacainlösung oder $^1/_4$ proz. Tutocainlösung verwendet. Wir haben uns davon überzeugen können, daß das Anaestheticum von Patienten mit A. p. im allgemeinen nicht gut vertragen wird, und daß diese Patienten zu Kollapsen nach größeren Dosen sehr leicht neigen. Bei mehreren vorzunehmenden Injektionen rate ich daher lieber, um die verträgliche Dosis nicht zu überschreiten, das ungiftigere Tutocain zu verwenden. Der Lösung darf kein Adrenalin zugesetzt werden. Das Adrenalin reizt den Sympathicus, den constrictorischen Nerv für die Herzgefäße, und *Köhler* und *von der Werth* gelang es, bei einem einseitig sympathektomierten Patienten durch eine Adrenalininjektion einen typischen stenokardischen Anfall wiederholt hervorzurufen.

Die Erklärung für die augenblickliche Wirkung der Injektion, die in allen Fällen *bei entsprechender Technik* eintreten muß, kann nicht auf Schwierigkeiten stoßen. Es werden durch die Injektion zweifellos die sensiblen Bahnen für das Herz und wahrscheinlich auch für die Aorta

ausgeschaltet. Ob dies durch bloße Wirkung des Anaestheticums am Sympathicus zu erklären ist, oder ob nicht auch parasympathische Fasern bei der P. I. mitbetroffen werden, diese Frage lasse ich ganz offen. *W. Fick* hat erst vor kurzem darauf hingewiesen, daß zwischen Ganglion nodosum vagi und Ganglion cervicale des Sympathicus nicht nur Verbindungen bestehen, sondern daß in 14,3% der untersuchten Leichen eine vollständige innige Verschmelzumg der beiden Ganglien gefunden wurde. Es ist also jedenfalls eine Schmerzausschaltung durch Unterbrechung der Schmerzleitung mit Sicherheit anzunehmen. Daß auch die Schmerzen, die in den Arm ausstrahlen, augenblicklich zum Verschwinden gebracht werden können, ist nicht weiter Wunder zu nehmen, wenn wir bedenken, daß die die Herzventrikel innervierenden sympathischen Fasern in Zusammenhang mit den Spinalsegmenten stehen, aus denen die Wurzeln des linken Brachialplexus hervorgehen. Erst jüngst hat auf diesen Konnex zwischen sympathischer Innervation des linken Herzens und linker oberer Extremität *Aronowitsch* hingewiesen. *Brünning* meint, daß der vom Herzen oder von den Gefäßen kommende Schmerzreiz schon im Ganglion stellatum auf die in den betreffenden Zentren für die vasomotorische Funktionen im linken Arm liegenden Fasern übergeht. Tatsächlich kann also durch die P. I. auch der in die Extremität ausgehende Schmerz augenblicklich behoben werden.

Eine andere Frage ist: *Wieso wirkt in manchen Fällen die P. I. nachhaltig? Wiedhopf*, der sich mit der Wirkung der Anaesthetica und deren Ablauf in den einzelnen Nervenfasern vielfach beschäftigt hat, meint, daß das Novacain auf die verschiedenen Nerven (motorische, sensible, sympathische) verschieden intensiv wirke. Bei sympathischen Nerven sei vielleicht auf Grund ihrer anatomischen Eigentümlichkeiten die Wirkung der Anaesthetica am dauerndsten. *Laewen* hat seinerzeit kurz darauf hingewiesen, daß bei einer P. I., die zur Ausschaltung der Niere vorgenommen werde, der langanhaltende Wegfall der Schmerzen ganz auffallend sei, und hat gemeint, daß durch die P. I. der Kontraktionszustand des Ureters beseitigt werde. An einer anderen Stelle spricht *Laewen* nicht nur von einer schmerzaufhebenden Wirkung der P. I., sondern auch von Behebung von spastischen Zuständen durch dieselbe. *Neuwirth* erklärt sich die Wirkung der Splanchnicusanästhesie bei der reflektorischen Anurie durch Aufhebung des Spasmus der Nierengefäße. *Pál* hat diese Wirkung jüngst am eindeutigsten analysiert und der Meinung Ausdruck gegeben, daß die P. I. eine Komponente des Krampfes — von der hyperkinetischen und hypertonischen, die letztere — aufhebe. Durch die P. I. werde also ein Krampfzustand und in weiterer Folge der Schmerz beseitigt. Der A. p. liege — *Páls* Auffassung sei hier wiederholt — ein Angiospasmus zugrunde, und diesem Kampf werde durch die P. I. die tonische Komponente entzogen, wodurch er zum Verschwinden

gebracht wird. Diese Anschauung gewinnt an Bedeutung, da *Pál* die meisten von mir injizierten Fälle von Angina pectoris auf seiner Abteilung beobachten konnte. Etwas steht bei der Erklärung der nachhaltigen Wirkung der P. I. fest: Durch die Injektion von mehreren Kubikzentimeter eines Anaestheticums kann durch bloße Novocainausschaltung bei schmerzhaften chronischen Zuständen der visceralen Organe sicherlich keine dauernde Beeinflussung, wie ich sie auch vielfach bei Gallensteinleiden usw. usw. sah, erzielt werden. Zweifellos sind solche Injektionen im sympathischen Bereich viel tiefgründiger, als wir es heute vermuten können, wo wir die Anaesthetica nur einseitig von ihrer Anästhesierungskomponente bei Operationen zu betrachten gewohnt sind. Erst in letzter Zeit beginnt man, die weitgehenden Wirkungen nach den verschiedenen Betäubungsmethoden genauer zu analysieren (Blutdrucksenkungen nach Lumbal- und Splanchnicusanästhesie usw.). Es ist also anzunehmen, daß durch derartige Ausschaltungen *weitgehende Umstimmungen im Wechselspiel der sympathischen und parasympathischen Nerven ausgelöst werden, und durch diese allein kann dann die nachhaltige Wirkung der P. I. erklärt werden.* Nach dieser Ansicht würde es sich also nach einer P. I. bei A. p. nicht bloß um eine Beseitigung des Schmerzes handeln, sondern die P. I. würde viel zentraler in ihrer Wirkung ansetzen, als wir es ursprünglich vermutet hätten. Sie wäre dann auch nicht nur ein symptomatisches, sondern auch ein kausales Heilmittel. Ihre Wirkung wäre also absolut unvergleichbar der Wirkung einer Morphininjektion, die z. B. zur Beseitigung des Schmerzes bei einer Perforation eines intraabdominellen Organes angewendet wird, die allerdings den Schmerz beseitigt, während die Entzündung des Peritoneums ungehemmt weiter wirkt. Sondern: durch die P. I. würden Ursache und Folge zugleich getroffen werden, falls in dem betreffenden Falle der A. p. kein anatomisches Substrat allein zugrunde liegt. Diese Ansicht gewinnt an Wahrscheinlichkeit, da wir ja ähnliche Wirkungen bei den verschiedensten Pharmaka selbst bei subcutaner Injektion beobachten können.

Die weitgehende Wirkung des Anaestheticums aber auf einen ganzen Nervenkomplex ist z. B. auch bei der Lumbalanästhesie gegeben, nach welcher es selbst nach einem paralytischen Ileus zu lebhafter, den Verschluß lösender Peristaltik kommt. Es finden sich also bereits zu der von uns vorgebrachten Ansicht Analoga in den Beobachtungen der letzten Jahre.

Wieso ist in manchen Fällen die Wirkung der P. I. unvollkommen oder ganz ausgeblieben?

Wenn man annimmt, daß bei allen A.-p.-Kranken die Schmerzursache und die Schmerzleitung die gleiche ist, dann müßte auch — gleiche und gute Technik der Injektion vorausgesetzt — die P. I. in

allen Fällen von gleicher Wirkung sein. Daß das aber nicht so ist, scheint mir vor allem darin gelegen zu sein, daß es tatsächlich verschiedene Ursprungsorte des Leidens gibt, die natürlich durch eine Injektion an gleicher Stelle oder Ausschaltung ein und desselben Nervenbezirkes nicht getroffen werden können. Sehen wir von den anatomischen Eigentümlichkeiten im Verlaufe der Rami communicantes (s. o.) ab, muß bedacht werden, daß wir ja auch in der Wahl der zu beschickenden Segmente noch ziemlich im Dunkeln tappen. Gerade das Segment, dessen Ausschaltung im vorliegenden Falle von größter Bedeutung sein kann, kann im speziellen Falle vernachlässigt worden sein. *Luger*, *Walzel* und *Kappis* haben z. B. in einem Segmentbereich, das von uns nie beschickt wurde, gute Erfolge erzielt. Die Möglichkeit aber, in alle Segmente zu injizieren, die für die Ausschaltung des Herzens und der Aorta in Betracht kämen, haben wir aus dem Grunde nicht, weil vor allem die Injektion von den Patienten ziemlich unangenehm empfunden wird, und weil wir bei diesen Kranken mit der raschen Resorption des Anaestheticums an der Wirbelsäule ganz besonders rechnen müssen (s. o.). Jedenfalls geht aber aus unseren Fällen hervor, daß wir bei den Patienten, bei welchen wir möglichst viele Segmente injiziert haben, bessere Erfolge zu verzeichnen waren, als bei bloßer Wahl von 2 Segmenten. Diese Gesichtspunkte sind also jedenfalls bei Ausbleiben der Dauerwirkung von Bedeutung.

Unbedingte Voraussetzung für das Gelingen der Injektion ist die entsprechende Technik, die selbst vom besten Chirurgen geübt werden muß. Wenn die Ausführung der Injektion nicht ganz mechanisch abläuft, d. h. wenn man nach dem Einstich in entsprechender Tiefe nicht auf den Widerstand des Processus transversus stößt, wenn man nach Passieren desselben am weiteren Vordringen wiederum von einem knöchernen Widerstand verhindert wird, wenn die Ablenkung der Nadel gegen die Mitte zu nicht ganz schulmäßig gelingt, dann ist ein Erfolg der P. I schon sehr unwahrscheinlich. Das Mißlingen der Injektion ist dann Folge einer anatomischen Anomalie oder noch öfter fehlerhafter Technik.

In diesem Kapitel wäre natürlich auch zu erwägen, ob in dem entsprechenden Fall eine A. p. wirklich vorliegt. Bei Sitz des Schmerzursprunges in einem anderen Organ kann natürlich die Ausschaltung des Herzens nicht von Erfolg sein (s. Differentialdiagnose).

Ist die P. I. gefährlich? Die P. I. kann im allgemeinen als ungefährlich bezeichnet werden. Gefahren bestehen vor allem durch das Anaestheticum als solches, welches bekanntlich an der Wirbelsäule ebenso rasch resorbiert wird, wie bei intravenöser Injektion (*Muroya*). Es ist also auf die Dosierung entsprechend zu achten. Die weiteren Gefahren bestehen in der Möglichkeit der intravasalen Injektion (*Winterstein*), der

Vagus- und Sympathicusläsion und schließlich der intramedullaren Injektion in das Foramen intervertebrale. Diese Gefahren können durch entsprechende Technik vermieden werden.

Von unseren Fällen ist keiner durch P. I. gestorben. Der Eingriff muß also als bedeutend harmloser hingestellt werden, als die diversen zur Behandlung der A. p. angegebenen Operationsmethoden, die alle eine gewisse Mortalität aufzuweisen haben. Nach einer Zusammenstellung von *Kappis* kommen auf 22 Operationen 2 Herztodesfälle und 3 der Operation zur Last fallende Todesfälle. Nach der Sammelstatistik *Flörckens* über 25 Operationen wegen A. p. am Sympathicus, Depressor oder Sympathicus und Depressor sind 6 (20%) gestorben. Nach *Danielopolu* hat *Jonnesco* eine Operationsmortalität von 50% nach der Sympathectomia cervicothoracalis.

Von *Komplikationen*, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, sei zunächst erwähnt, daß bei 3 Patienten, die ich an einer anderen Station injizierte, ein ganz eigenartiger Zustand, der durch mehrere Stunden anhielt, auftrat. Die Patienten bekamen Fieber, wurden dyspnoisch und hatten Schmerzen am Zwerchfellansatz. Ich muß, da ich bei weit über 100 P. I., die ich ausführte, diesen Zustand nie mehr zu sehen bekam, annehmen, daß die Ursache dieser Störung, die sich in allen 3 Fällen restlos zurückbildete, in dem an der betreffenden Station zur Verwendung kommenden Anaestheticum gelegen war. Bei 3 Patienten trat bald nach bzw. während der Injektion ein leichter Kollaps ein, der auf schwarzen Kaffee bzw. eine Coffeininjektion nach einigen Minuten wieder verschwand. Bei einem Patienten wurde die Pleura angestochen. Folgen waren keine zu bemerken. Von sonstigen Erscheinungen trat bei 2 Fällen als Folgeerscheinung der Sympathicuslähmung an der injizierten Seite eine *Miosis* auf. Sonstige Zeichen des Hornerschen Symptomenkomplexes (Hängen des oberen Augenlides, Enophthalmus) konnten nicht gefunden werden. In einem Falle bestand sofort nach der Injektion im Bereiche des Kopfes und Stammes ein heftiger Schweißausbruch. Bei einer anderen Kranken besteht seit der Injektion ein einseitiges, bis zur Körpermittellinie reichendes Schwitzen seit mehreren Monaten, und zwar merkwürdigerweise auf der Seite der Injektion. Die Schweißvermehrung reicht vom Kopf bis zur Leistenbeuge (Fall 13). Ich erwähne bei dieser Gelegenheit, daß man nach Sympathicuslähmung im allgemeinen eine Anhydrosis zu finden gewohnt ist. Ganz eigenartig ist, daß in unserem Falle 16 ebenso wie in dem von *Köhler* und *von der Weth* beschriebenen Falle von Sympathectomia cervicalis in der oberen Extremität der injizierten Seite ein tieferer Blutdruck nachgewiesen werden konnte als an der anderen Seite. Durch die Arbeit dieser Autoren aufmerksam gemacht, versuchte ich bei dem betreffenden Patienten den Blutdruck auf beiden Seiten zu messen, um etwaige Ver-

schiedenheiten festzustellen. Gleich der erste diesbezüglich nachgeprüfte Fall konnte also das Phänomen, das *Köhler* und *von der Weth* beschrieben, bestätigen. Diese Autoren erklären die einseitige Herabsetzung des Blutdruckes durch Herabsetzung des Gefäßtonus in einem Gebiet, in welchem die zur Extremität ziehende sympathische Bahn getroffen wurde. Es ist aber jedenfalls interessant, daß auch bei der P. I. eine solche tonusherabsetzende Wirkung einwandfrei nachgewiesen werden konnte, wie sie von obigen Autoren nach der Sympathektomie gefunden wurde.

Aus all dem Vorgebrachten ergibt sich kurz:

1. daß die P. I. in den therapeutischen Schatz gegen die A. p. miteinzubeziehen ist, da sie in allen Fällen den akuten Anfall beheben, in vielen Fällen von nachhaltiger Wirkung sein kann.

2. Da die P. I. in erster Linie den Sympathicus trifft, ist durch die Erfolge mit dieser nachgewiesen, daß die Schmerzleitung für die bei der A. p. erkrankten Organe hauptsächlich auf sympathischem Wege geleitet wird. Doch liegt auch eine Beeinflussung des Parasympathicus durch die P. I. im Bereiche der Möglichkeit.

3. Die P. I. kann als gefahrloser Eingriff bei der A. p. bezeichnet werden. Ihre allfällige Wirkungslosigkeit könnte vielleicht einen Eingriff am Parasympathicus (Depressor) indizieren.

4. Ein Rückfall nach temporärer Wirkung der P. I. macht wahrscheinlich, daß mit der Durchschneidung der entsprechenden Rami communicantes nach *Gaza* ein nachhaltigerer Erfolg erzielt werden könnte.

5. Die Wirkungslosigkeit der P. I. in manchen Fällen beruht wahrscheinlich auf Wahl eines falschen Segmentes zur Injektion bzw. auf mangelhafter Technik.

6. Die nachhaltige Wirkung der P. I. ist durch eine weitgehende Beeinflussung im Wechselspiel des Sympathicus bzw. Parasympathicus zu erklären.

Literaturverzeichnis.

Aronowitsch, Klin. Wochenschr. **3**. 1925. — *Bergmann*, Arch. f. klin. Chir. **121**. — *Braun, L.*, Wien. med. Wochenschr. 1924, Nr. 48. — *Brunn, F.*, Ges. f. inn. Med. 1924 (Wien. klin. Wochenschr.). — *Brunn* und *Mandl*, Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 21. — *Brünning*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 50; Med. Klinik 1923, Nr. 20; Arch. f. klin. Chir. **126**; Wien. med. Wochenschr. 1924, Nr. 34. — *Borchardt*, Arch. f. klin. Chir. **127**. — *Clairmont*, Zentralbl. f. Chir. 1923, Nr. 42. — *Danielopolu*, Wien. Ges. f. inn. Med. 5. III. 1924. — *Edens*, in L. R. Müller, „Die Lebensnerven". — *Eppinger*, Wien. med. Wochenschr. 1924, Nr. 46; Therapie d. Gegenw. 1923; Ges. d. Ärzte, Wien, 20. XI. 1923. — *Eppinger* und *Hofer*, Ges. d. Ärzte, Wien, 20. XI. 1923. — *Fick, W.*, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 30. — *Finsterer*, „Die Methoden der Lokalanästhesie". Urban u. Schwarzenberg 1923. — *Floercken*, Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 7; Arch. f. klin. Chir. **130**. — *Froehlich* und *Meyer*, Klin. therap.

Wochenschr. 1922, Nr. 27. — *Gaza*, Arch. f. klin. Chir. **133**. — *Glaser*, Med. Klinik 1924, Nr. 15. — *Hofer*, Wien. med. Wochenschr. 1924, Nr. 28; Wien. klin. Wochenschr. 1924, Beilage. — *Hütten, v. d.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **128**. — *Jagič*, Wien. med. Wochenschr. 1924, Nr. 46. — *Kappis*, Med. Klinik 1923, Nr. 51, 52. — *Kappis* und *Gerlach*, Med. Klinik 1923, Nr. 35. — *Kaufmann*, Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 14. — *Köhler* und *von der Weth*, Zeitschr. f. klin. Med. **99**. — *Krehl*, „Pathologische Physiologie". — *Kovacz*, Wien. med. Wochenschr. 1924, Nr. 48. — *Kümmell sen.*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 40. — *Kümmell jun.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **132**. — *Laewen*, Zentralbl. f. Chir. 1923, Nr. 12; 1922, Nr. 41; Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 40. — *Luger*, Wien. med. Wochenschr. 1924, Nr. 48. — *Mass*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **74**. — *Meyer-Gottlieb*, „Experimentelle Pharmakologie". — *Müller, L. R.*, „Die Lebensnerven". — *Muroya*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **122**. — *Neuwirth*, Zeitschr. f. urol. Chir. 1922, Nr. 11. — *Odermatt*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **182**; Schweiz. med. Wochenschr. 1924, Nr. 2. — *Ormos*, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 48. — *Ortner*, Wien. med. Wochenschr. 1924, Nr. 46. — *Pál*, Wien. Arch. f. klin. Med. **6**; Ges. f. inn. Med., Wien, März 1924; Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 14; 1924, Nr. 52. — *Sauerbruch*, Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 24. — *Schiff*, Arch. f. physikal. Heilk. **9**. — *Schmidt*, Med. Klinik 1922, Nr. 1, 2. — *Staehlin* und *Hotz*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 33. — *Staemmler*, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 15. — *Sternberg, C.*, Ges. f. inn. Med. III. 1924; Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 14. — *Sternberg, M.*, Wien. med. Wochenschr. 1924, Nr. 48. — *Tschermak*, Wien. med. Wochenschr. 1924, Nr. 17—19. — *Wenkebach*, Wien. med. Wochenschr. 1924, Nr. 13—18. — *Wiedhopf*, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 44. — *Wiemann*, Arch. f. klin. Chir. **113**. — *Winterstein*, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 25.

Zur Diagnostik der Epiphysenlösung am unteren Radiusende.

Von
Dr. Rudolf Maier.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. März 1925.)

In seiner Arbeit, „Die typische Radiusfraktur im jugendlichen Alter“[1]), sagt *W. Peters*, die Epiphysenlösung am unteren Radiusende kommt gewiß häufiger vor als sie diagnostiziert wird, und meint damit, daß manche Fälle dieser Frakturform des öfteren schon von Laien, in der Ansicht, es liege eine Verrenkung des Handgelenkes vor, eingerichtet werden, so daß der Arzt, der nachher erst vom Patienten aufgesucht wird, nicht mehr in der Lage ist, die richtige Diagnose zu stellen. Damit hat *Peters* zweifellos recht. Es läßt sich aber ebenso sicher in Fortsetzung dieses Gedankens behaupten, daß eine ganze Reihe von Epiphysenlösungen auch von Ärzten nicht als solche erkannt, sondern als Radiusfraktur gedeutet, ja ebenfalls als Luxation des Handgelenkes angesehen und danach behandelt wird. Dies geschieht besonders dort, wo kein Röntgenapparat zur Hand ist, was ja bei den meisten praktischen Ärzten der Fall sein dürfte, oder aber wo man wegen der Einfachheit der Sachlage seiner Diagnose sicher zu sein glaubt und deshalb aus Ersparungsgründen von einer Röntgenphotographie absieht.

Der Grund für diese Vermengung von Epiphysenlösung und Fraktur liegt darin, daß wir ohne Röntgenbild kein Symptom haben, das rein klinisch eine sichere Unterscheidung zwischen beiden Knochenläsionen zuläßt.

Solange man nun der Meinung ist, daß es in bezug auf Prognose und Behandlung gleichgültig ist, ob beide pathologischen Zustände auseinander gehalten werden können oder nicht, wenn nur die Behandlung die gleiche und richtige ist, solange ist auch die Gleichgültigkeit gegenüber der Unterscheidung gerechtfertigt. Es ist aber klar, daß es nur einen Fortschritt bedeuten kann, wenn es gelingt, beide Zustände schon von vornherein klinisch auseinander zu halten, besonders dann, wenn man beobachtet, daß bei der Epiphysenlösung regelmäßig Störungen vor-

[1]) *W. Peters*, Die typische Radiusfraktur im jugendlichen Alter. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **121**, H. 2. 1921.

kommen, welche, wird die Epiphyse nicht vollkommen reponiert, den Patienten gelegentlich unangenehm werden können.

Aufmerksam gemacht, durch einen schweren Fall von Epiphysenlösung am unteren Radiusende bei einem 14jährigen Jungen, bei dem es infolge Sturz von einem Baum zu einer Lösung der unteren Radiusepiphyse kam und bei dem dieselbe als weitere Folge zu einer schweren Kompression des Nervus medianus mit entsprechenden Lähmungserscheinungen führte, ein Vorkommen, das wir allerdings auch bei schweren Radiusbrüchen gelegentlich sehen, ging ich daran, alle mir zu Gesicht kommenden Brüche am unteren Radiusende auf Schädigung des Nervus medianus zu untersuchen, und da stellte sich heraus, daß *alle* bei mir zur Beobachtung gelangten *Epiphysenlösungen* mit einer bald mehr, bald weniger deutlich vorhandenen Medianusparese einhergingen, und zwar je stärker die Dislokation war, desto stärker trat auch die Parese auf, je geringer desto weniger, aber vorhanden und nachweisbar war sie stets. Ja es zeigte sich sogar, daß auch dort, wo die Epiphyse tags vorher vom Laien bereits reponiert war, und zwar tadellos reponiert war, wie das Röntgenbild ergab, so daß, nach demselben zu schließen, überhaupt nichts am Knochen hätte vorgefallen sein müssen, auch dort noch in ganz geringem Umfange Störungen von seiten des Medianus bestanden beziehungsweise im Verschwinden begriffen waren und so im Zusammenhalt mit der Anamnese und dem sonstigen klinischen Befunde zur wohl sicheren Diagnose der stattgehabten Epiphysenlösung führten.

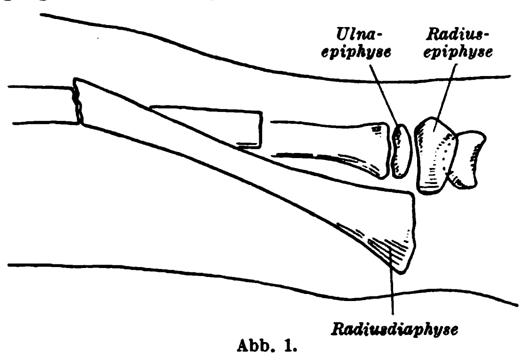


Abb. 1.

Bevor ich zur weiteren Betrachtung dieser Tatsache übergehe, will ich kurz fünf Krankengeschichten von solchen Epiphysenlösungen mitteilen.

Fall 1. R. H., 14jähriger Junge, fiel vor 3 Tagen von einem 5 m hohen Baum herunter und brach sich den linken Oberarm, den linken Vorderarm und schließlich den Radius an typischer Stelle hinter dem Handgelenk. Es besteht eine ausgesprochene Medianuslähmung. Die Röntgenphotographie bestätigt alle Frakturen bis auf die typische Radiusfraktur, welche sich als eine Epiphysenlösung herausstellte (Abb. 1), und zwar derart, daß die Epiphyse mit dem Handgelenk an normaler Stelle verblieb, die Radiusdiaphyse sich volarwärts verlagerte im Gegensatz also zum gewöhnlichen Vorgang, wo die Diaphyse an Ort und Stelle bleibt und die Epiphyse samt Handgelenk sich dorsal verschiebt. Die Reposition gelang weder ohne noch mit Narkose und mußte blutig vorgenommen werden. Trotzdem die

Zurückführung der Epiphyse an ihren alten Platz ziemlich gelungen erscheint, hat die Hand doch nicht die frühere volle Gebrauchsfähigkeit erlangt.

Fall 2. A. W., 21 jähriger Mann. Aufgenommen am 13. V. 1921. Vor 5 Tagen am Wege gestürzt und sich den rechten Vorderarm verletzt. Wurde sofort ins Krankenhaus geschickt, wo man eine Verrenkung der Hand konstatierte und wieder einrenkte. Nach 3 Tagen angeblich als arbeitsfähig von dort wieder entlassen. Der Kassenarzt überwies ihn jedoch zur Nachprüfung und da zeigte das Röntgenbild bei der seitlichen Aufnahme die Epiphyse etwas dorsalwärts verschoben (Abb. 2). Ein Stückchen der Diaphyse ist abgesprengt und mitgerissen. Die dorsovolare Aufnahme bot normale Verhältnisse. Daumen und Zeigefinger können etwas schwer gegeneinander bewegt werden. Zufassen und Halten mit diesen Fingern ist ein wenig erschwert. Therapie: Reposition und Gips. 14. V. Die Störungen am Daumen und Zeigefinger bedeutend gebessert, aber noch vorhanden. 10. VI. geheilt entlassen. Die Störungen in den Fingern waren nach einigen Tagen ganz verschwunden.

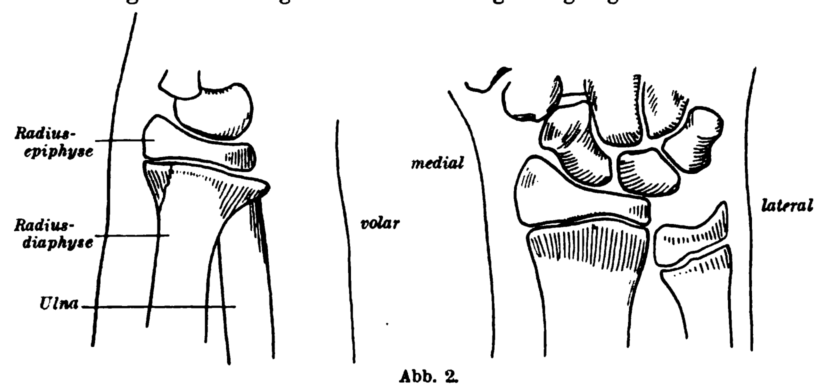


Abb. 2.

Fall 3. A. B., 14 jähriger Junge. Aufgenommen 6. VI. 1921. Gestern beim Turnen im Stütz am Pferd mit der linken Hand „übergegriffen" und dabei „kam der Knochen heraus". Die Hand wurde von einem Sanitätsmann wieder eingerichtet. St. pr.: Schwellung in der Gegend des distalen Radiusendes, Druckschmerzhaftigkeit entsprechend der Epiphysenlinie. Der ganze Vorderarm bis zur Mitte geschwollen, im Handgelenk keine Schmerzhaftigkeit. Röntgenphotographie: Dorsovolare wie seitliche Aufnahme zeigt normale Stellung der Epiphysen. Es bestehen noch leichte Hemmungen beim Zusammendrücken von Zeigefinger und Daumen. Auf Grund der Anamnese, der lokalen Druckempfindlichkeit und der, wenn auch ganz leichten Medianusparese wird trotz des normalen Röntgenbildes Epiphysenlösung am Radius angenommen und die entsprechende Therapie eingeleitet. Nach 3 Tagen ist die Bewegungshemmung in den betreffenden Fingern ganz geschwunden. 22. VI. geheilt entlassen.

Fall 4. A. K., 17 jähriger Landwirtssohn. Aufgenommen 29. IX. 1921. Vorgestern beim Turnen auf den linken Vorderarm gestürzt und sich den Arm gebrochen. Der Bruch wurde vom Landarzt eingerichtet, in eine flache Schedesche Blechschiene gelagert und mit Stärkebinden befestigt. Da die Eltern vollkommene Sicherheit haben wollten, daß der Bruch gut eingerichtet wäre, so wird der Patient zur Nachuntersuchung vorgestellt. Wegen der Blechschiene war nur eine seitliche Aufnahme möglich (Abb. 3). Dieselbe genügte aber, um zu zeigen, daß eine Epiphysenlösung am Radius vorlag und die Epiphyse um $^1/_3$ ihres Durchmessers dorsalwärts ver-

schoben war; auch die wenn auch nur leichte Medianusparese fehlte nicht. Therapie: Abnahme des Verbandes, Reposition und Gips. Patient verblieb in weiterer Behandlung seines ersten Arztes.

Fall 5. I. R., 12jähriger Junge. Aufgenommen 30. XII. 1922. Vor 3 Wochen auf die rechte Hand gefallen. Kann seitdem Daumen und Zeigefinger nicht zusammendrücken; kann in der Schule nicht schreiben, ja nicht einmal den Federstiel halten. Patient machte erst 3 Wochen nach dem Unfall seine Eltern darauf aufmerksam. Der zu Rate gezogene Arzt stellte eine alte Radiusfraktur fest und überwies sie zur Behandlung. Schon äußerlich ist eine beträchtliche Deformierung erkennbar. Röntgenbefund (Abb. 4): Dorsovolare Aufnahme zeigt keine Knochenverletzung und auch keinerlei Verschiebung der Epiphyse. Seitliche Aufnahme: Lösung der Radiusepiphyse und Verschiebung dorsalwärts um mehr als die Hälfte ihres Durchmessers. Therapie: Gewaltsame Reposition ohne Narkose, welche verhältnismäßig leicht gelingt. Gips. Sofort nach der Reposition Beweglichkeit beider Finger besser. 13. I. Gips abgenommen. Heilung. Die Bewegungsstörung war nach einigen Tagen abgeklungen und ist heute vollkommen beseitigt.

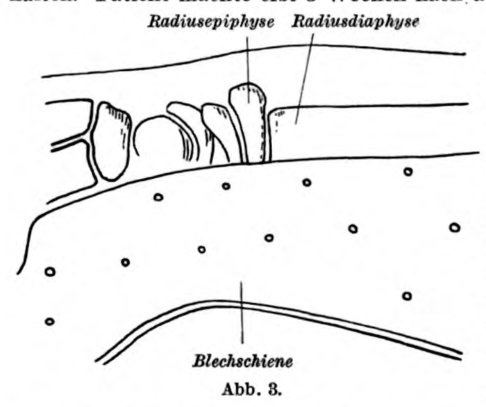


Abb. 3.

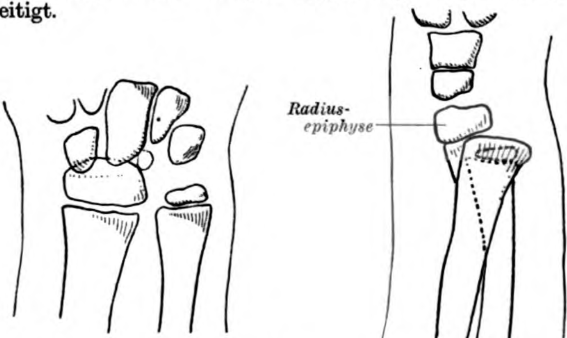


Abb. 4.

Überblicken wir die vorstehenden Krankengeschichten so finden wir, daß alle Fälle neben den gewöhnlichen Fraktursymptomen ein gemeinsames Charakteristikum aufweisen, nämlich, eine Beweglichkeitsbeschränkung im Daumen und Zeigefinger, ein Symptom, auf welches, soweit ich die mir zugängliche Literatur übersehe, ich nirgends hingewiesen finde. Daß dabei auch Sensibilitätsstörungen vorhanden waren, ist klar, doch konnte ich mich nicht dazu entschließen, für die praktische Beurteilung viel Gewicht auf dieselben zu legen, da wir sie auch bei einfachen Kontusionen des öfteren sehen. Wir haben es der Hauptsache nach mit einer Läsion des Nervus medianus zu tun, her-

rührend wohl nur von einer Kompression desselben, wobei eben nur jene Handmuskeln betroffen werden, die distal von der Radiusepiphyse erst von diesen Nerven versorgt werden und hauptsächlich Beugung des Zeigefingers beziehungsweise Opposition und Abduktion des Daumens bezwecken.

Wir sehen ferner, daß die genannte Störung solange vorhält, als eine, wenn auch noch so kleine Dislokation besteht. Wir sehen weiterhin, daß dieselbe im Verlaufe einiger Tage vollständig verschwindet, sobald die Verschiebung zur Gänze behoben ist.

Bei 3 Fällen handelte es sich um eine reine Epiphysenlösung, bloß bei Fall 2 und 5 war an der Dorsalleiste ein Stückchen von der Radiusdiaphyse mitgenommen worden. In bezug auf ihre Wirkungen und Folgen unterschieden sich die beiden letzteren aber in keiner Weise von den anderen.

Wir müssen uns nun vor Augen halten, daß in allen Fällen eine Dislokation bestanden hat bzw. bestanden haben muß (Fall 3). Ohne eine Dislokation ist es ja auch nicht gut möglich, daß die Kompression des Nervus medianus zustande kommt. Es kann natürlich trotzdem Fälle geben, wobei es zur Epiphysenlösung kommt, die, da keine Verschiebung eintritt, auch nicht zur Nervenläsion führt. Ich hatte gerade in den letzten Tagen Gelegenheit, einen solchen Fall zu sehen.

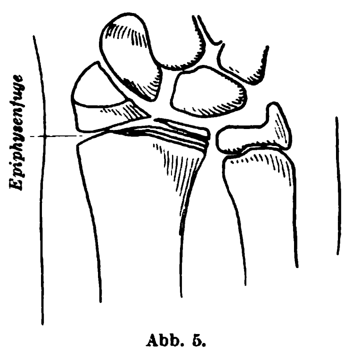


Abb. 5.

G. P. 16jähriger Schüler, fiel tags vorher beim Turnen auf die ausgestreckte Hand. Handgelenk und vorderes Drittel des Vorderarmes schwoll sofort an. Die Schwellung ist scharf umgrenzt und reicht auf der Dorsalseite nur bis zur Mitte. An der medialen Seite in der Epiphysengegend starke Druckschmerzhaftigkeit sowie undeutliche abnorme Beweglichkeit. Eine abnorme Knochenstellung ist äußerlich nicht zu sehen. Eine oberflächliche Prüfung im Medianusgebiet ergibt vollkommene Beweglichkeit im Daumen und Zeigefinger. Diagnose: Wahrscheinlich Radiusfraktur in der Epiphysengegend, auf keinen Fall eine Epiphysenlösung mit Dislokation. Das Röntgenogramm ergab bei der seitlichen Aufnahme normale Verhältnisse, dorsovolar eine Fissur der Radiusepiphyse in der Mitte zwischen Gelenkfläche und Epiphysenlinie, quer verlaufend. Ferner eine Bruchlinie, ausgehend ungefähr von der Mitte der Epiphysenlinie und schräg von innen proximal nach außen distal ins Handgelenk sich hinziehend (Abb. 5). Es lag demnach neben dem Querbruch in der Epiphyse selbst ein Schrägbruch der Epiphyse vor, der aber nur dadurch möglich sein konnte, daß die mediale Hälfte der Epiphysenfuge ebenfalls zur Kontinuitätstrennung gebracht worden war. Allerdings kann man hier nur von einer partiellen Epiphysenlösung, an der sich die Hauptmasse der Epiphyse beteiligte, sprechen. Eine Dislokation lag jedoch nicht vor, infolgedessen gab es auch keine Medianusläsion. Analog ist natürlich auch dort, wo eine vollständige Epiphysenlösung aber keine Verschiebung stattfindet, keine Beteiligung des Nervus medianus zu erwarten.

Diese regelmäßige Erscheinung war es auch, die Veranlassung gab, im Falle 3, wo die Anamnese einen pathologischen Vorgang im Knochensystem ergab — die entstandene Höhendifferenz war vom Sanitätsmann als eine Verrenkung gedeutet worden — eine Epiphysenlösung anzunehmen, obzwar das Röntgenbild vollkommen normale Verhältnisse lieferte, da einerseits genau entsprechend der Epiphysenfuge lokalisierte Druckschmerzhaftigkeit bestand, andererseits Daumen und Zeigefinger noch eine erschwerte Beugungsfähigkeit erkennen ließen.

Es ist klarerweise anzunehmen, daß die Dorsalluxation des Handgelenkes ebenfalls solche mechanische Folgen wie die Epiphysenlösung hervorbringen kann, doch dürfte es nicht sonderlich schwer fallen, beide Erkrankungen mit einiger Sicherheit auseinanderzuhalten, denn erstens ist die Luxation der Hand ein außerordentlich seltenes Ereignis und muß eigentlich bei genauer Abtastung der Knochenränder erkannt werden; zweitens aber führt uns die lokale Druckschmerzhaftigkeit, welche der Epiphysenfuge genau entspricht, zur richtigen Diagnose. Ist jedoch die Luxation schon eingerenkt, so wird uns immer noch die lokale Druckempfindlichkeit den richtigen Fingerzeig abgeben.

Schon eingangs wurde erwähnt, daß man auch bei typischen Radiusfrakturen gelegentlich Medianusschädigungen zu Gesicht bekommt, doch bildet dieses Vorkommnis gewiß nur die Ausnahme, nämlich dort, wo schwere Dislokationen bestehen. Dabei kann diagnostisch erleichternd wirken, daß die Epiphysenlösung für gewöhnlich nur zwischen dem 8. und 21. Lebensjahr eintritt. Ansonsten aber fällt gerade in dieser Situation die Notwendigkeit zu wissen, ob es sich um eine Epiphysenlösung oder eine Fraktur handelt, weg, da die Läsion dann eine derart große ist, daß sie nicht wie eine geringgradige Epiphysenlösung übersehen werden kann.

Sieht man sich die Bewegungen an, die hauptsächlich bei der Epiphysenlösung gestört sind, so findet man, daß die Beugung der End- und Mittelphalangen vollkommen normal vor sich geht, während die Beugung der Grundgelenke behindert ist, es können also die Lumbrikalmuskeln und die Muskeln des Daumenballens nicht ihre volle Wirksamkeit entfalten, Muskeln, die eben erst nach Überschreiten der Gefahrenzone von dem Nervus medianus versorgt werden.

Fragt man sich nach dem Grund, so kann man nur annehmen, daß bei der Epiphysenlösung das volarwärts gerichtete Bruchstück, also das an der Epiphysenfuge liegende distale Radiusende, einen bedeutend größeren Umfang bzw. Höhendurchmesser aufweist, als die volarwärts geglittene Bruchfläche beim typischen Radiusbruch. Bei der seitlichen Betrachtung der einzelnen Bilder sieht man auch ganz deutlich, wie die Radiusdiaphyse an der Epiphysenlinie volar einen

mächtigen Vorsprung aufweist, der Radiusschaft sohin daselbst verhältnismäßig breit ist und nach rückwärts, das ist proximalwärts, sich rasch im Durchmesser verjüngt. Die Fraktur sitzt doch gewöhnlich etwas hinter der Epiphysenlinie, und da ist der Durchmesser schon ein ganz bedeutend geringerer. Um dies besser zu veranschaulichen, sei daneben das Bild einer typischen Fraktur gesetzt (Abb. 6). Vergleicht man das Maß der proximalen Bruchfläche mit dem Maß der dazu gehörigen Epiphysengegend (bei der seitlichen Aufnahme), so ist das Verhältnis wie 2 : 3. Also ein ganz bedeutender Unterschied. Trotz der schweren Fraktur war keine Medianusstörung vorhanden. Es scheint aber, wie wenn dieser Umstand nicht allein die Ursache der leichteren Kompressionsmöglichkeit wäre, sondern es kommt wohl noch hinzu, und ist das vielleicht sogar der Hauptgrund, daß der Nervus medianus unter

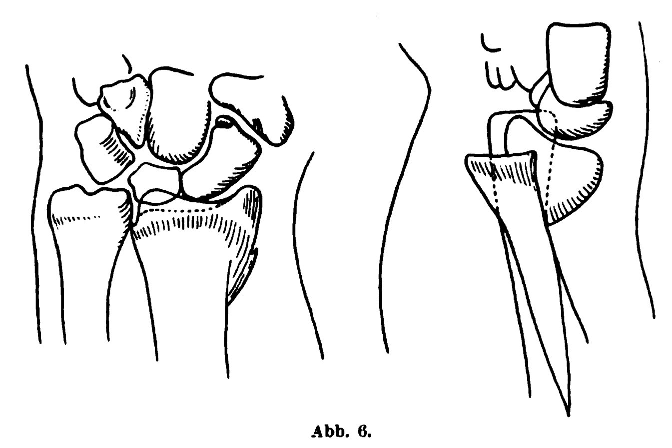


Abb. 6.

der Epiphyse weniger ausweichen kann als proximalwärts davon. Auch geht aus den Bildern hervor, daß bei der Epiphysenlösung die Verschiebung stets ganz senkrecht stattgefunden hatte — eine seitliche Verschiebung auch nur geringsten Grades war im Röntgenbild nie zu konstatieren —, während bei der Fraktur doch meist eine mehr weniger seitliche Verschiebung vorhanden sein dürfte, besonders wenn es sich um starke Dislokationen handelt. Daß trotzdem bei schweren Dislokationen nach Frakturen eine Kompression des Nerven erfolgen kann, ist bereits erwähnt worden.

Fassen wir das Ergebnis unserer Untersuchung nochmals zusammen, so können wir sagen, die genauere Beobachtung bei Epiphysenlösungen am unteren Radiusende hat in den oben beschriebenen Fällen eine bald stärker, bald schwächer vorhandene, aber stets nachweisbare Bewegungsstörung hauptsächlich im Zeigefinger und Daumen ergeben, bestehend darin, daß die Annäherung der beiden Finger aneinander erschwert war,

als deren Ursache eine Kompression des Nervus medianus angesehen werden mußte. Die Störung war bei unvollkommener Reposition noch immer nachzuweisen und verschwand bei vollkommener Reposition innerhalb weniger Tage glatt.

Diese Befunde legen die Notwendigkeit nahe, alle Epiphysenlösungen daraufhin zu untersuchen, ob sich dieses Symptom konstant erweist, wodurch die richtige Diagnosenstellung ohne Röntgenphotographie erleichtert bzw. bei bereits geschehener Reposition, wo die Röntgenphotographie versagt, gesichert werden könnte.

Traumatische Epilepsie und ihre chirurgische Behandlung.

Von

W. N. Rosanoff,

Leiter der chir. Abtlg. des Botkinschen (vorm. Soldatjenkoffschen) Krankenhauses in Moskau.

(Eingegangen am 18. März 1925.)

Zur Besprechung der von mir berührten Frage habe ich aus meinem Schädelmaterial 80 Fälle gewählt, welche in zwei ungleiche Gruppen zerfallen: 35 Fälle und 45 Fälle.

Gemeinschaftlich haben alle diese Fälle (mit Ausnahme von einem) den Ursprung der Epilepsie vom Trauma: 73 Fälle von im Kriege erhaltenen Schußwunden, 7 Fälle schwerer, in einer oder der anderen Weise hervorgerufenen Schädelverletzungen; alle die Verletzungen waren schwerer Art, mit Verletzungen des Großhirns oder der Gehirnhäute mit Lähmungen, Paresen usw.; gemeinschaftlich haben sie ferner, daß fast in allen Fällen ein chirurgischer Eingriff zum zweiten Male vorgenommen und in Anbetracht der Folgen des Traumas für nötig erachtet wurde, und endlich ist bei sämtlichen Fällen die Kranioplastik als Heilmethode durchgeführt worden.

Der Unterschied bei den Gruppierungen hingegen ist dadurch bedingt, daß in der ersten Gruppe die Fälle vereinigt sind, in welchen das erlittene Trauma in ursächlicher Verbindung steht mit dem Beginn von epileptischen Erscheinungen; in der zweiten Gruppe fehlen die epileptischen Anfälle ganz.

Wir haben eine Identität der Verletzungen festgestellt, aber in einem Falle haben wir Epilepsie, im andern — keine. Weshalb? Vielleicht folgt sie noch? Besitzen wir eine Antwort auf diese Frage? und falls nicht, kann das Fehlen derselben uns hemmen und auf unsern chirurgischen Eingriff einwirken?

Man hätte erwarten können, daß der Weltkrieg mit seinen Millionen von Opfern, die als ungeheures Krankenmaterial in die Hände der Ärzte gerieten, uns die Möglichkeit schaffen würde, uns mit diesem dunkeln, wenn auch vielbändigen Kapitel der chirurgischen und Neuropathologie, welches Epilepsie benannt ist, zurechtzufinden. Aber das Studium der Kriegsliteratur zeigt uns, daß die Erfahrungen des Krieges

uns wenig gefördert haben, wie im Verständnis der Ätiologie der Epilepsie, so auch in ihrer Behandlung. Es ist möglich, daß der Grund dafür auch darin zu suchen ist, daß die Dauer der Beobachtung der Schädelverletzungen noch verhältnismäßig kurz ist. Von Wichtigkeit ist eine größere Anhäufung von Material, so daß die Veröffentlichung der persönlichen Erfahrungen eines jeden Chirurgen oder Therapeuten einen gewissen, wenn auch nur summarischen Wert darstellen.

In ihrem Streben, durch operativen Eingriff dem an Epilepsie leidenden Kranken zu helfen, begaben sich die Chirurgen auf den Weg derjenigen theoretischen Grundsätze, welche den Anspruch erheben, dieses Übel zu heilen, das so alt ist wie die Welt. Hier erlaube ich mir, darauf hinzuweisen, daß bis jetzt noch nicht mit Bestimmtheit festgestellt ist, ob Epilepsie als besondere nosologische Einheit mit bestimmter Ätiologie zu betrachten ist, oder aber, ob sie einen Symptomenkomplex darstellt, welcher bei verschiedenen Gehirnerkrankungen oder Verletzungen des Gehirns (siehe *Rost*) eintreten kann.

Als von *Alexander* die sogenannte „sympathische Theorie" der Epilepsie aufgestellt wurde, die das Eintreten von epileptischen Anfällen mit der Störung der Blutzirkulation im Gehirn in Verbindung brachte, welche in aufreizender Weise auf die konvulsiven Gehirnzentren wirken, begannen die Chirurgen die sympathischen Halsganglien zu exstirpieren, welche die gefäßverengenden Nerven leiten. Die erhaltenen Resultate haben bei weitem die Erwartungen nicht gerechtfertigt, die in diese Operation gesetzt wurden. Ich habe auch die Anamnese von fünf solcher operativen Eingriffe, wobei die Konvulsionen während 14 Monaten aufhörten, in 4 Fällen hingegen wiederholten sich die Anfälle bald nach der Operation. Gegenwärtig wendet fast niemand mehr dieses operative Verfahren an. Neben ausländischen Autoren sind es hauptsächlich *Borischpolsky* und *W. P. Ossipoff*, die in ihren Werken festgestellt haben, daß die Veränderung der Blutzirkulation, die während des Anfalls von Fallsucht eintritt, nur als Begleiterscheinung und nicht etwa als Grund des Anfalls zu betrachten ist; diese Störung der Gehirnblutzirkulation ist nur eine der Komponenten des epileptischen Anfalls.

Kocher und seine Schule, die eine andere Theorie aufstellten, begannen gegen den gesteigerten intrakraniellen Druck zu kämpfen, indem sie am Schädel ein Ventil anbrachten. Die Resultate sind auch bei weitem nicht glänzend. *Krause* zählt nicht eine einzige Genesung auf 31 Fälle, *Kümmell* auf 22 Fälle 2 Genesungen, und *Bier*, der seine Stauungshyperämie bei Epileptikern durch Umlegen einer elastischen Binde um den Hals anwendet, wodurch er den intrakraniellen Druck steigerte, erreichte nur eine Abschwächung der epileptischen Anfälle. Die *Horsley*sche Operation — Excision der Zentren der Gehirnrinde —

entspringt der *Corticaltheorie* der Epilepsie. Die Ergebnisse sind hier besser als bei anderen Verfahren, jedoch können sie bei weitem nicht als befriedigend bezeichnet werden. *Braun* erzielte in 30 Fällen 5 Genesungen (Dauer der Beobachtung 3 Jahre); *Krause* in 49 Fällen 4; *Geckeler* entnimmt der Weltliteratur nur 25 Heilungen, die im Verlauf von 5 Jahren unter Beobachtung standen. Der Vorschlag *Koljubakins* aus der Klinik von *Rasumowsky* bei corticaler Epilepsie eine Injektion von Alkohol in die motorischen Zentren anzuwenden, kann sozusagen als vorsichtiger Versuch einer Variation des *Horsley*schen Prinzips angesehen werden.

Ein vollkommen ausgesprochener epileptischer Anfall muß ein Bild von klonischen und tonischen Konvulsionen mit Bewußtlosigkeit geben. Die medulläre Theorie der Epilepsie lokalisiert den Ort der Erkrankung im verlängerten Rückenmark und teilweise im pons Varoli.

Die Reizung der beiden Zentren, des konvulsiven und gefäßverengenden, welche eine Gehirnanämie hervorruft und mit ihr den Verlust des Bewußtseins, schafft eben das Bild des epileptischen Anfalls. Am häufigsten werden diese Zentren gleichzeitig gereizt, doch können sie auch in Erregung geraten einzeln, getrennt zentripetal von der peripherischen Reizung oder zentrifugal von der Hirnrinde.

Die *Brown-Sequard*schen Versuche, von vielen andern wiederholt, zeigten, daß epileptische Anfälle eintreten können, wenn man das verlängerte Rückenmark durchschneidet oberhalb der Verzweigung des Nervus vagus und ebenfalls bei vollständiger Entfernung des Schädelgehirns. Die „medulläre" Theorie wird damit untergraben.

Die *„corticale" Theorie* der Epilepsie lokalisiert die Krankheit in der Gehirnrinde, in ihrer motorischen Gegend. Diese Theorie macht keinen prinzipiellen Unterschied zwischen der idiopathischen, allgemeinen, essentiellen Epilepsie und der Gehirnrinden-(*Jackson*schen) Epilepsie. Das Ganze beruht auf der Schnelligkeit, mit welcher sich die Konvulsionen verbreiten. Bei der Jacksonschen Epilepsie verbreitet sich die krankhafte Erregung der motorischen Zone, ihren Anfang von irgendeinem bestimmten Zentrum nehmend, mit mehr oder minder großer Schnelligkeit auf die benachbarten Zentren und geht allmählich in eine allgemeine Reizung der motorischen Zone über; bei idiopathischer Epilepsie gerät die motorische Zone in ihrem ganzen Umfang so schnell in Erregung, daß wir der Möglichkeit beraubt sind, die anfänglichen Gruppen von Zuckungen zu fixieren, der Kranke verliert das Bewußtsein, und es beginnen allgemeine Konvulsionen. Bei Epilepsie findet eine Schädigung auch der geistigen Sphäre statt, die zentrale Zone aber ist nicht nur eine motorische, sondern auch eine senso-motorische Zone, dieser Umstand gestattet uns, diese beiden Formen von Epilepsie einander noch näherzubringen.

Epileptische Krämpfe sind doppelförmig klonische, die in tonische übergehen. Klonische Krämpfe entstehen aus einer Reizung der Gehirnrinde, die tonischen hingegen entspringen aus der subduralen Gegend, aus den großen Ganglien und den Zentren der Gehirnbasis. Dieses dient zur Begründung für die „*dualistische* oder *corticale und subcorticale*" Theorie der Epilepsie.

Wenn wir in der Praktik der Friedenszeiten in der Anamnese des Epileptikers Gehirntraumen fanden, die manchmal sogar nicht durch Röntgen feststellbar waren, so müssen wir gestehen, daß der Sitz dieses Trauma oft die Stelle bestimmte, wo die Trepanationsöffnung anzusetzen war. Auf Grund des Studiums der Literatur, wie auf Grund der eigenen Erfahrung muß ich sagen, daß wir bei der als „traumatische" bezeichneten Epilepsie nicht das ätiologische Moment der Erkrankung gefunden haben. Dasselbe Trauma kann bei dem einen Epilepsie hervorrufen, beim andern nicht. Bei gleicher Verletzungsart und bei der gleichen Behandlung ergibt ein operativer Eingriff bei dem einen Epileptiker andauernde Heilung, während beim andern die Resultate gleich Null sind. Diese Resultate entsprechen nicht der Schwere und dem Umfang der Verletzungen der Hirnhäute oder des Gehirngewebes selbst. Dasselbe Bild haben wir beim Epileptiker, in dessen Anamnese Syphilis festgestellt ist. In einem Falle ergibt eine antiluetische Kur vollen Erfolg, im andern absolut keinen.

Ohne uns in die Lösung dieser Frage zu vertiefen, wollen wir uns auch mit *Fischers* Behauptung einverstanden erklären, daß es Individuen gibt mit bestimmter angeborener epileptischer Konstitution; diese Individuen besitzen eine pathologisch gesteigerte Fähigkeit, durch Krämpfe zu reagieren; auch können wir der Annahme *Redlichs* zustimmen, daß es Individuen gibt mit erhöhter epileptischer Reaktionsfähigkeit. Bis zu einem gewissen Zeitpunkt sind solche Personen normal und gesund, es kommt irgendein äußeres Moment hinzu, z. B. eine Verletzung, dann ist das Gleichgewicht gestört, und es folgt ein epileptischer Anfall.

Das Studium des Kriegsmaterials und der Ergebnisse der chirurgischen Eingriffe zeigt, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die das Trauma in den Knochen und in der Substanz des Schädels hinterläßt, unserer operativen Behandlung oft widerstehen.

Aussichten auf Heilung oder bedeutende Besserung sind vorhanden: der Prozentsatz dieser Heilungen oder Besserungen ist bei den verschiedenen Autoren sehr verschieden, doch können wir niemals auch nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit unserm Kranken voraussagen, ob durch die Operation ein positives Resultat bei ihm erreicht werden wird oder nicht. Wir haben vorläufig keine Reaktionen, keine Symptome, um die Möglichkeit des Eintretens der sogen. „späten

traumatischen Epilepsie" als Folge irgendwelcher Art von Schädelverletzung vorauszusehen.

Wir müssen uns daher vorsichtig zu der Indikation zu einer Operation wie Kranioplastik verhalten. Der Defekt als solcher darf bei weitem nicht immer uns zum Entschluß eines operativen Eingriffs bringen. Das betreffende Individuum kann eine epileptische Konstitution besitzen, dann kann das Trauma der Kranioplastik erneut zu epileptischen Anfällen führen. *Gulecke* sagt mit Recht, daß „im Sinne der Möglichkeit des Eintretens von epileptischen Anfällen die plastische Operation stets eine gewagte ist. Und von unsern Erklärungen ist dem Patienten nicht leichter."

Nach welcher Frist nach vollzogener Operation können wir den von uns operierten Epileptiker als geheilt betrachten? Bei dieser Frage gestatte ich mir ein wenig zu verweilen, da weder die Chirurgen noch die Neuropathologen in derselben bis jetzt zu einer Einigung gekommen sind. — *Nast-Kolb* gibt auf 35 Fälle von Epilepsie einen Prozentsatz von 14% Heilungen an, doch ist die Dauer der Beobachtung ungefähr ein Jahr. *Bergmann* und *Braun* nehmen als Frist der Beobachtung genau 3 Jahre an. Ich habe einen Fall von Cysticercus des Gehirns beobachtet; die Anfälle wiederholten sich nach $4^1/_2$ Jahren, und der Kranke wurde zum zweiten Male von mir operiert. Ferner habe ich auch einen Fall von wiederholter Kraniotomie bei Jacksonscher Epilepsie nach 4 Jahren beschrieben (siehe „Chirurgie", Nr. 167, 1910). Ich äußerte mich damals dahin, daß diese Frist auf 5 Jahre verlängert werden müßte. *Rasumowsky* warf noch auf dem I. Kongreß Russischer Chirurgen die Frage auf, ob wir nicht zu voreilig seien, wenn wir den operierten Epileptiker als geheilt erklären. *Horsley* stellt als Beobachtungsfrist 5 Jahre auf; *Krause* verlängert die Beobachtungsfrist auf mehr als 5 Jahre: auf 38 Fälle von operierter Jacksonscher Epilepsie führt er 1 Fall ohne Anfälle im Laufe von $6^1/_2$ Jahren an, einen von 7 Jahren, 3 von 15 Jahren. Es ist notwendig, hierbei zu bemerken, daß alle diese Berechnungen hauptsächlich auf Beobachtungen während der Friedenszeit Bezug haben. Was die Kriegsstatistik betrifft, so wurden bei traumatischer Epilepsie die Resultate der Beobachtung während weniger als sogar eines Jahres, wenigstens von seiten einiger Autoren, in die Rubrik der Geheilten eingetragen. Wir haben keinen Grund, eine Polemik in der gegebenen Frage zu beginnen, bevor wir nicht genügendes Material angesammelt haben, das unter andauernder Beobachtung stand, ich habe daher in meinem statistischen Beobachtungsmaterial die Rubrik „geheilt" durch die Rubrik „keine Anfälle" ersetzt; ferner sind in die Rubrik „Besserung" solche Fälle eingetragen, wo die epileptischen Anfälle selten einzutreten begannen und der Kranke arbeitsfähig geworden war.

Keine Anfälle

Mehr als 3 Jahre 11
darunter 1 .... 12 Jahre
1 .... 6 „ 7 Mon.
2 .... 5 „
2 .... 4 „ 6 „
1 .... 3 „ 6 „
1 .... 3 „ 4 „
1 .... 3 „
mehr als 1 Jahr 4
darunter 1 .... 2 Jahre 6 Mon.
2 .... 1 „ 2 „
1 .... 1 „
weniger als 1 Jahr 4

Besserung

Mehr als 3 Jahre 3
darunter 1 .... 7 Jahre
1 .... 5 „ 6 Mon.
1 .... 4 „
mehr als 1 Jahr 3
darunter 1 .... 2 Jahre 6 Mon.
1 .... 2 „
1 .... 1 „ 7 „
weniger als 1 Jahr 1

So sehen wir, daß wir ein positives Resultat bei 35 operativen Eingriffen wegen traumatischer Epilepsie in 19 Fällen erhalten haben, Besserung mit Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit in 7 Fällen, ohne Besserung sind 6 Fälle registriert. Tödlicher Ausgang ist in 3 Fällen eingetreten, darunter kann nur ein Fall in Verbindung mit der Operation gestellt werden (nachfolgende Encephalitis), ein Patient entzog sich der Operation und ging während eines schweren Status epilepticus zugrunde, und der dritte Patient endlich, der während einer Reihe von Jahren mehrmals operiert worden war und jedesmal mit ungünstigem Ausgang (es entstanden Eiterungen), wurde nach gutem Ausgang der vollzogenen Operation aus dem Krankenhaus in gutem Zustande entlassen, starb aber nach einigen Wochen zu Hause unter Erscheinungen eines schweren Status epilepticus.

Die erhaltenen Resultate dürfen wir als sehr befriedigend bezeichnen.

K. Matthiae (Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **123**) gibt eine summarische Statistik von Operationen bei 326 Fällen von traumatischer Epilepsie, wobei er gute Resultate (d. h. mehr als 5 Jahre andauernder Heilung oder einige Jahre andauernder Besserung) nur in 29,5% feststellt, schlechte Resultate, eingeschlossen Todesfälle: 24,7%, auf die übrigen 45,8% fallen solche, die sehr kurze Zeit unter Beobachtung standen, oder aber bei welchen der Ausgang der Operation unbekannt geblieben ist. *Kümmell* stellt auf dem 44. Kongreß Deutscher Chirurgen im Jahre 1920 10% andauernder Heilung fest. *Torre* (Referat. Zentrlbl. f. Chir. 1922, Nr. 1) vermerkt auf 100 Fälle von Kriegs-Schädelverletzungen das Eintreten von Epilepsie in 9 Fällen; diese Epileptiker wurden operiert, die Heilung war eine fast vollkommene, aber bei zweien trat nach einem Jahre von neuem ein Rezidiv von Anfällen ein. Dieser Verfasser weist übrigens darauf hin, daß in seinen Fällen das Eintreten von Anfällen von Fallsucht nur bei denjenigen Kranken festgestellt wurde, die eine Wunde aufwiesen, welche in den Schädel eingedrungen war; er unter-

streicht, daß in 6 Fällen eine Verletzung der motorischen Zentren stattgehabt hatte.

Die Ansicht einiger Autoren, daß eine Verbindung zwischen Epilepsie und Verletzungen der motorischen Zonen besteht, wird durch die Erfahrungen anderer Autoren bestritten. *Borischpolsky* berichtet über seine Beobachtungen an 185 Schädelverletzungen; in 92 Fällen war die motorische Gegend verletzt worden, wobei Anfälle von Fallsucht nur bei 7 Verwundeten vermerkt sind; in weiteren 6 Fällen von Epilepsie, die von *Borischpolsky* beobachtet wurden, fielen die Verwundungen in das Gebiet der Gehirnrinde, die außerhalb der motorischen Zone lag. Bei *Holbeck* sind unter 266 Schädelverletzungen 19 Fälle von Epilepsie vermerkt, unter ihnen in 7 Fällen Verletzungen der motorischen Gegend, in 12 Fällen hingegen waren andere Teile des Gehirns verletzt. *Brusskin* gibt folgende Zahlen an: Entwicklung von Fallsucht nach Verletzungen der Hinterhauptsgegend 40%, nach Verletzungen anderer Zonen 60%. Was meine eigenen Beobachtungen betrifft, so fielen auf 35 Fälle von Verletzungen 25 Fälle der Hinterhauptknochen, während in 10 Fällen der Schädel an anderen Stellen verletzt worden war. Dabei weise ich auf meine andere Gruppe von 45 Fällen hin, wo Anfälle von Fallsucht nicht vermerkt sind (hier sind Verletzungen des motorischen Gebiets, dieser angeblich epileptogenen Zone, 33 mal vermerkt), dabei war die Frist der Beobachtung in vielen Fällen ziemlich langdauernd, was aus den angeführten Tafeln zu ersehen ist.

Mehr als 6 Jahre:	8	(14 J.; 11 J.; 12 J.; 11 J. 3 Mon.; 9 J.;
mehr als 5 Jahre:	6,	[7 J. 6 Mon.; 7 J.; 6 J. 9 Mon.; 6 J.).
mehr als 3 Jahre:	7,	
mehr als 2 Jahre:	5,	
mehr als 1 Jahr:	14,	
weniger als 1 Jahr:	5.	

Ich besitze eine Reihe von Encephalogrammen, die zeigen, wie tief nach Schußwunden die Veränderungen im Schädelkasten sein können; aus diesen Encephalogrammen sind auch die Defekte im Schädel ersichtlich, man kann deutlich die groben Schädigungen im Gehirngewebe sehen, besonders aber fällt ins Auge die wunderlich veränderte Zeichnung der Hirnkammern: die Narben ziehen die Konturen der Kammern bedeutend nach ihrer Richtung herüber. Diese Encephalogramme geben jedoch in gleicher Weise ein Bild von groben Störungen des Gehirns, sowohl bei Epilepsie als auch ohne dieselbe.

Zur Aufklärung des Wesens der Epilepsie ist eine Reihe von Hypothesen aufgestellt, deren wir benötigen, um an die Behandlung der Fallsucht gehen zu können; bei der rein traumatischen Epilepsie steht die Sache etwas einfacher. Mag in einer gewissen Anzahl von Fällen (und in der unbedingt größeren) Epilepsie nach der Verletzung nicht ein-

treten, aber in den Fällen, wo sie eintrat, erscheint es logisch vollkommen richtig, daß wir unsere Aufmerksamkeit auf die Stelle des Trauma richten müssen. Die Voraussetzung erscheint als genügend begründet, daß gerade in denjenigen Veränderungen im Gehirn, welche das Resultat der Verletzungen bilden und die bei der Operation freigelegt werden können, der nächstliegende Grund zur beginnenden Epilepsie liegt.

Es gibt keine Meinungsverschiedenheit in der Frage, ob wir bei traumatischer Epilepsie eingreifen sollen, jedoch, wiederhole ich, haben wir nie die Sicherheit, ungeachtet des guten Ausgangs der Operation, daß wir unsern Patienten von seiner Epilepsie geheilt haben; wir können ihm keinerlei Frist garantieren, während welcher er von Anfällen frei sein wird.

Welche Anforderungen werden hier an die Operation gestellt? 1. Es müssen fremde Körper und Knochensplitter, falls solche vorhanden sind, entfernt werden; es müssen die pathologisch veränderten Gebiete der Hirnhäute und des Gehirns, wie Cysten, Narbengewebe, entfernt werden. 2. Es müssen Maßregeln getroffen werden, daß sich von neuem kein festes Narbengewebe bildet, welches wiederum eine grobe Verschmelzung des Gehirns mit den anliegenden Geweben hervorrufen könnte.

Unter diesen Anforderungen ist die schwierigste der Kampf mit der Narbe. Indessen wird, meines Erachtens, dem Narbengewebe, das das Gehirn mit seinen Hirnhäuten und letztere mit den Knochen verschmilzt, zu wenig Bedeutung zugemessen, während doch das Narbengewebe derjenige Faktor ist, welcher uns als Eckstein dienen sollte in unserm Kampf mit der traumatischen Epilepsie. Es fällt schwer, sich des Gedankens zu erwehren, daß, wenn Epilepsie vorhanden ist, kein Zusammenhang bestehe zwischen ihr und denjenigen destruktiven Prozessen, den statischen und dynamischen Veränderungen des Gehirns, welche das verschmelzende Narbengewebe hervorruft. Im Jahre 1910 habe ich, auf Grund meiner Beobachtungen von wiederholter Kraniotomie wie auch auf Grund von Versuchen an Tieren (siehe „Chirurgie“, Nr. 167, „Aus dem Gebiete der Schädelhirnchirurgie“), mich folgendermaßen geäußert: „Unsere Technik der Chirurgie des Schädels hat noch lange nicht Vollkommenheit erreicht, und es müssen in der osteoplastischen Kraniotomie solche Änderungen geschaffen werden, welche uns die Sicherheit gäben, daß wir nicht nach der Operation eine Narbe erhalten, die die Hirnhäute und das Gehirn mit der Haut verschmilzt, sondern eine osteoplastische Kraniotomie in des Wortes vollster Bedeutung, d. h. die Stelle der Trepanation soll durch Knochengewebe ausgefüllt sein.“ Wir müssen annehmen, daß die Barrieren, welche im Schädel durch das Narbengewebe errichtet werden, nicht spurlos für das Gehirn verbleiben, daß sie nicht ohne Wirkung auf seine pulsatorischen und

Atmungsbewegungen bleiben können. Durch diese Narbenbarrieren muß sowohl die Gehirn-Blutzirkulation, die stellenweise eigenartig ist, wie auch die Lymphzirkulation, besonders in der subarachnoidalen Gegend, geschädigt werden. Das Gehirngewebe besitzt eine geringe Fähigkeit zur Regeneration, so daß es eine Schwierigkeit darstellt, sogar eine geringfügige Narbenbarriere zu überwinden.

Auf der Suche nach Mitteln zum Kampfe mit dem Narbengewebe habe ich mich seit langem für eine systematische Ionisation der Narbe mit Jod entschlossen, wobei ich schwache Lösungen von Salzen, von Jodkalium oder Jodnatrium (0,5—1%) anwende. Auf die Anwendung von Jodionen zum Aufsaugen der Narben und anderer Erkrankungen, die mit Wucherung des Bindegewebes verbunden sind, ist von meinem ehemaligen Mitarbeiter Dr. *Grusdjeff* und mir auf Kongressen und in der Literatur hingewiesen worden. Auf dem I. Allrussischen Kongreß für Psycho-Neurologie habe ich diese Frage ausführlich erörtert und ausgeführt, daß das Wesen der Ionisation, der Iontophorese, kurz gefaßt in folgendem besteht. Unsere Gewebe sind Elektrolyten; die Bestandteile der Elektrolyten, Ionen, welche bei der Durchlassung des elektrischen Stromes in Bewegung geraten, wenden sich zur Anode oder Kathode in Abhängigkeit von ihrer Polarität. Mit andern Worten, sobald wir beginnen, den galvanischen Strom durch das Elektrolyt durchzuleiten, tritt sogleich die Zersetzung der Stoffe ein, d. h. es beginnt die Elektrolyse. Jod ist negativ geladen, es ist ein Anion, folglich wird es beim Durchfließen des Stromes nach dem positiven Pol streben. Wir haben Jod deshalb gewählt, weil es längst als aufsaugendes Mittel angewandt wird. Natürlich wird bei der Ionisation im Zwischenpolraum eine Zersetzung auch der anderen Salze vor sich gehen, auch geht augenscheinlich eine Umgruppierung der Ionen in den Eiweißmolekülen vor sich, doch erscheint es vorläufig noch schwierig, diese Zersetzungen und ihre Wirkung zu berechnen. Unsere gewöhnliche Technik ist hierbei folgende: die Bleielektroden werden für den negativen Pol mit einer Jodnatriumlösung benetzt, für den positiven Pol mit einer physiologischen Kochsalzlösung. Die Elektroden werden nach Möglichkeit so eingestellt, daß sie gegeneinander zu stehen kommen, so z. B. daß wir bei dem Defekt im Stirngebiet des Schädels hier den negativen Pol und auf dem Occipitalknochen den positiven Pol haben. Auf den Rat von *P. P. Lazareff* habe ich mit großem Erfolg den weißen Lehm benutzt; derselbe ist hygroskopisch und sehr plastisch, so daß er vorzüglich allen Falten der Haut und den Ungleichheiten der Narbe sich anpaßt. Das ist ein großer Vorzug, da wir dadurch den Patienten von dem unangenehmen Gefühl des Brennens beim Durchlassen des elektrischen Stromes befreien, was ausschließlich davon abhängt, daß die Elektrode nicht fest anliegt. Die Patienten vertragen gewöhnlich

die Sitzungen der Ionisation vollkommen ruhig. Dieselben beginnen mit einer Dauer von 10—15 Min. und erreichen allmählich die Dauer von 25—40 Min. Die Intensität des Stromes wird auch allmählich gesteigert: von 5, 8, 10 Milliampère steigen wir auf 25, 30, 40 und sogar auf 60 Milliampère. Jod ist leicht im Speichel und Urin nachweisbar. Die Wirkung der Jodionen auf Narben zeigt sich in den meisten Fällen sehr schnell. In meinen Krankengeschichten sind Anmerkungen zu finden, daß Aphasiker schon nach zwei Sitzungen einige Worte sagen konnten und in den gelähmten Extremitäten zeigte sich nach einigen Sitzungen die Möglichkeit zu mehr oder minder starken Bewegungen. Kopfschmerzen, krankhaft unangenehme Empfindungen, welche mit Gehirnnarben verbunden sind, zeigen auch sehr bald nach der Ionisation eine Besserung. Bei Kranioplastik bildet die Excision der Narben, die mit den Rändern des Defekts, mit den Hirnhäuten und der Gehirnsubstanz verschmolzen sind, den schwierigsten und mühevollsten Teil der ganzen Operation. Wenn wir hingegen einen Defekt vor uns haben, der vorhergehend der Ionisation unterworfen wurde, so vollzieht sich die Entfernung der Narbe, d. h. die Meningolysis und Encephalysis, die den wesentlichsten Teil unseres operativen Eingriffs bilden, außerordentlich leicht, in 2—3 Minuten; die Narbe läßt sich manchmal wie ein Handschuh abziehen.

Mehrmals war *A. I. Abrikosoff* so liebenswürdig, die excidierten Narben zu untersuchen. Er fand folgendes: faseriges, häufig lockeres Bindegewebe mit Entzündungsinfiltrat durchsetzt, vascularisiert und vakuolisiert; die zur Kontrolle genommenen Teilchen von nichtionisierten Narben ergaben ein Bild von grobem, faserigem Gewebe mit spärlichen Bezirken von Entzündungsinfiltrat.

Und so müssen wir also, nachdem wir alles Pathologische entfernt haben und zur Beendigung der Operation schreiten, dafür sorgen, daß wir in Zukunft keine Momente zur Bildung dieser selben Narben schaffen, gegen die wir eben noch gekämpft hatten; jedenfalls muß eine solche Möglichkeit bis zum Minimum eingeschränkt werden. Zwar sprachen *Kocher* und einige andere Autoren sich dafür aus, daß eine aseptische Narbe hier nicht von Gefahr sei, doch lehrt die Erfahrung etwas ganz anderes. Die Frage der plastischen Schließung der Schädeldefekte erscheint, wenn wir sie auch nur von diesen Erwägungen ausgehend betrachten, als eine sehr ernste, und man muß deshalb bestätigen, daß natürlich keinerlei Gründe vorhanden sind, dem Patienten eindringlich die Operation der Kranioplastik zu empfehlen, falls er außer einem Defekt am Schädel, über nichts anderes klagt; damit habe ich nicht Epilepsie im Auge, sondern den Fall, daß er weder Lähmungen hat, noch Paresen, noch Kopfweh, welche mit der Narbe in Zusammenhang gebracht werden könnten. Während der Kriegsjahre habe ich,

in meiner Eigenschaft als Vorsitzender der Medizinischen Kommission für Besichtigung der Invaliden, eine Unzahl von Invaliden mit Schädeldefekten vor mir passieren lassen und habe nie etwas von Kranioplastik verlauten lassen, falls nicht von seiten des Invaliden spezielle Klagen erfolgten.

Auf die Frage der Kranioplastik wird in der Literatur so viel Aufmerksamkeit verwendet, daß ich nur einige Bemerkungen aus meiner persönlichen Erfahrung machen möchte. Ich unterstreiche die Notwendigkeit der allersorgfältigsten Stillung von Blutungen bei Operationen, da das sich bildende Blutgerinnsel hier sich sehr schlecht aufsaugt und dadurch ein Rezidiv des Narbengewebes fördern könnte. Ein Transplantat kann nur dann übertragen werden, wenn die Schädelwunde trocken ist. Ich empfehle dringend, dieser Anweisung zu folgen und, bei dem geringsten Zweifel an der Genauigkeit der Hämostase, die Operation der Kranioplastik in 2 Zeiten zu teilen: erster Moment — Meningoencephalolysis und entsprechende Bearbeitung der Ränder des Defekts; die Wunde wird fest vernäht oder mit einem kleinen Gazestreifen tamponiert, welcher am folgenden Tage entfernt wird; zugleich mit ihm wird auch ein gewisses Quantum von ergossenem Blut entfernt. Die Schädelwunde wird nach 5—8 Tagen geöffnet, man findet stets ein größeres oder kleineres Blutgerinnsel vor, welches sehr vorsichtig zu entfernen ist. Eine leichte Kompression stillt die Blutung während der Zeit, die zur Vorbereitung des Transplantats nötig ist. In den 80 Fällen, die dieser Arbeit zugrunde gelegt sind, wurde die in 2 Zeiten geteilte Plastik bei 53 Fällen angewandt (ohne einige wiederholte Fälle zu zählen).

Woher sollen wir das Transplantat nehmen? Ich möchte hier nur zweierlei autoplastische Methoden berühren: Verpflanzung von Fettgewebe und Knochenverpflanzung, in Modifikationen nach *Müller-König* und *Seidel*. Ich kann hier nicht das Schicksal des Transplantats erörtern, da uns dieses weit über die Grenzen unseres Themas führen würde, um so mehr, als diese Frage in vielen Werken genügend beleuchtet ist. Das Fettgewebe als Transplantat hat sich einen festen Platz in der Chirurgie erobert; dieses Gewebe ist, was seine Ernährung betrifft, nicht anspruchsvoll und neigt nicht dazu, dauernde Verschmelzung mit dem anliegenden Gehirn einzugehen. In den angeführten Fällen wurde freie Plastik mit Fett in 4 Fällen mit vollstem Erfolge angewandt. Trotzdem mir die blutstillende Eigenschaft des Fettes wohl bekannt ist, vollzog ich dennoch in einem der Fälle die Kranioplastik zweizeitig, weil die Blutung nach der Lysis bedeutend war und daher das Gerinnsel entsprechend groß werden konnte. Methode von *Müller-König*: Der Defekt wird mit einem Stück Schädelknochen bedeckt, welcher unmittelbar in der Nachbarschaft der Lücke entnommen wird. Dieses

Verfahren kann nur bei der Deckung von kleinen Defekten empfohlen werden. Ein großer Nachteil bei diesem Verfahren, welcher von den Autoren wenig oder fast gar nicht hervorgehoben wird, ist der, daß wir die Diploë nach ihrer Fläche öffnen und dabei eine mehr oder minder starke Blutung hervorrufen können, nämlich aus den Venae diploicae, welche ziemlich phantastisch gelegen sind und ihrer Topographie nach in den anatomischen Atlanten nicht genau registriert sind. Diese Blutung hat natürlich vom Standpunkte der Hämostase aus keine besondere Bedeutung und wird bald unter dem Druck der Binde aufhören, doch ist sie nicht erwünscht, da sie sich auch unter dem Transplantat ansammeln und die Bildung von unerwünschten Narben fördern kann.

Das Verfahren von *Seidel* wurde vom Autor im Original im Zentrlbl. f. Chir. 1889 beschrieben und wird folgendermaßen ausgeführt: Der Defekt hatte einen Umfang von $5{,}5 \times 4$ cm; es wurde eine Platte vom Schienbein genommen, in einzelne Stückchen zerteilt, welche mit dem Periost nach oben gewendet, mosaikartig auf die harte Hirnhaut gelegt wurden; das Material für das Transplantat, das aus diesem Knochen ausgemeißelt wird, entspricht vielen Anforderungen. Die Knochenplatte in der Stärke von 2 mm Dicke und beliebiger Länge wird leicht mit einem breiten Meißel losgelöst, wobei die Platte sich von selbst bogenförmig biegt; diese Biegung ist nach der Oberfläche offen. Meine Technik der Kranioplastik ist folgende: Nach der Beendigung der Operation der Meningoencephalolysis wird mit der Sonde sorgfältig untersucht, ob alle Verwachsungen endgültig vom Knochen gelöst sind. Vom ganzen Rande des Defekts wird mit dem Meißel die äußere Schicht des Knochens in der Weise abgenommen, daß wir eine Fuge erhalten, auf welche, wie auf Dachsparren, das Transplantat gelegt wird; indem wir diese Fuge etwas breiter oder enger anlegen, haben wir stets die Möglichkeit, die Unebenheiten des Defektrandes auszugleichen, die manchmal sehr unbequem sind bei der Modellierung der zu übertragenden Platte. Diese wird in der Weise entnommen, daß die subcutane Fettschicht und das Periost stets in Verbindung mit ihr bleiben. Periost und Fettschicht wird immer um 1—2 cm größer genommen als der Knochen. Die Platte soll um die Breite der Fuge den Defekt übertreffen. Die Platte wird nach Möglichkeit so angepaßt, daß sie ziemlich fest der Fuge anliegt. Das Periost und die Fettschicht sind nach der Tiefe zu, nach der Richtung des Gehirns gewendet; der Überfluß an diesen Geweben wird um den Rand des Defektes gebogen. Meine Technik ist dieselbe wie früher geblieben (Über Kranioplastik, Chirurgie 1908, Nr. 142), ich bemühe mich nur jetzt sorgfältig, eine möglichst große Schicht von Fettgewebe zu nehmen, welche ja gewöhnlich in dem Bezirk des Kammes des Schienbeins ziemlich dünn ist. Der Vorschlag, die Verpflanzung einer Rippe zu nehmen, befriedigte mich nicht, da ich nicht gleichzeitig mit

dem Periost Fettgewebe verpflanzen kann, und da zuweilen bei Entnahme einer Rippe mit dem hinteren Periost stets die Gefahr eintritt, die Pleura zu verletzen; auch bereiten wir dem Kranken in der Periode nach der Operation einige unangenehme Tage durch die Schmerzhaftigkeit beim Atmen. Über die Verpflanzungen aus dem Schulterblatt besitze ich keine Erfahrung. Ich konstatiere nur mit Vergnügen, daß *Lexer* in seinen Fällen gute Erfolge bei einer so komplizierten Operation berichtet, bei gleichzeitiger Verpflanzung von Fett wie auch von Knochen mit Periost.

In diesen meinen 80 Fällen wurde in 4 Fällen, wie erwähnt, Fettplastik 4 mal angewandt, Verpflanzung einer Rippe 2 mal, Plastik nach *Müller-König* 12 mal; einmal wurde eine Reimplantation ausgeführt, und in 57 Fällen wurde die Platte aus dem Schienbein genommen. Die Mehrzahl der Operationen wurde ohne jegliche Komplikation unter Äther-Öl-Rektalnarkose vollführt. Eine wichtige Vorbedingung für den Erfolg der Operation bildet die prima intentio. Die Möglichkeit einer latenten Infektion in der Narbe ist stets vorhanden, deshalb darf man mit der Operation von Kranioplastik nicht eilen. Obwohl von mir in einigen Fällen mit Erfolg Kranioplastik 2 Monate nach der Beendigung der Eiterung vollführt wurde, bin ich doch der Ansicht, daß man nicht früher als 1 Jahr nach Aufhören der Eiterung zur Kranioplastik schreiten sollte, außer wenn irgendwelche dringenden Momente vorhanden sind, wie z. B. das Anwachsen epileptischer Anfälle. In 3 Fällen mußte wegen Eiterung der Wunde das Transplantat als Sequester entfernt werden, in 2 Fällen wuchs das Transplantat an, ungeachtet der freilich geringen Eiterung, die nur an den Nähten entstanden war. In allen anderen Fällen war der Verlauf ein glatter und der Erfolg bezüglich des Anwachsens des verpflanzten Knochens ein positiver, bis auf einen Fall, in welchem die Platte nicht anwuchs. Bei dem Kranken zeigte sich von neuem Kopfschmerz, es mußte zum zweiten Male Kranioplastik gemacht werden; die erste Platte wurde auf der harten Hirnhaut liegend gefunden, sie hatte sich ein wenig resorbiert, war beweglich, die Verwachsungen mit der Dura waren so geringfügig, daß das Transplantat ohne die kleinste Gewalt und ohne Blutung entfernt werden konnte; die Wiederholung der Operation wurde nach 3 Wochen vorgenommen.

Aus dem Gebiete der Beobachtungen der Nachoperationsperiode gestatte ich mir, 3 Fälle anzuführen.

1. Fall: M., 27 Jahre alt, Soldat, trat ins Hospital Nr. 1756 am 9. V. 1918 ein. Aphasiker, gibt keine Anamnese. In der linken Seite der Hinterhauptsgegend ein Defekt von 2 × 2. Feste, gut verheilte Narbe. Am 23. V. wird aus der Gehirnsubstanz eine Kugel entfernt. Vorbereitung der Defektränder. Starke Blutung. Tamponade. Am nächsten Tage schwerer Anfall von Epilepsie, welcher sofort aufhört, als der Tampon entfernt wird. Am 28. V. zweiter Moment der Kranio-

plastik. Am 25. VIII. wird Patient entlassen. Aphasie unverändert, Anfälle kommen nicht mehr vor. Weitere Nachrichten nicht vorhanden.

2. Fall: P. M., 27 Jahre alt, Soldat, trat in das Soldatjenkoffsche Krankenhaus am 30. VII. 1916 ein. Am 26. VII. in die linke Hinterhauptsgegend verwundet worden. Aphasie. Lähmung der rechten Extremitäten. Die Verletzung ist eine tangentiale, die Wunde eitert. Schnelle Verheilung der Wunde, allmähliche Besserung der Rede und der Lähmungserscheinungen. Hartnäckiger Kopfschmerz. Am 19. IX. Trepanation. Mit dem Meißel wird ein Stück Knochen von 3 × 4 cm entfernt; die Lamina vitrea ist in Stücke geschlagen und in die stark verdickte harte Hirnhaut hineingepreßt. Pulsation des Gehirns stellte sich ein nach dem Öffnen der Durae und der Trennung der Adhäsionen vom Gehirn. Bedeutende Blutung. Die Wunde wird mit einem Gazestreifen vernäht. Am folgenden Tage typischer epileptischer Anfall mit Verlust des Bewußtseins, Schaum am Munde, mit Zungenbiß und darauffolgendem Schlaf. Der Anfall hörte auf, als der Gazestreifen entfernt und das Blut ausgedrückt wurde. Vom 13. II. 1917 an Kopfschmerz und Verschlimmerung der Rede. Die Verheilung ging ohne jede Komplikation vor sich. Am 23. IV. erste Phase der Kranioplastik. Am 25. IV. epileptischer Anfall, der 5 Minuten dauert. Aus der Wunde wird etwas Blut ausgedrückt. Ungestörte Heilung. Anamnese und Erblichkeit gut. Die letzten Nachrichten über den Kranken datieren vom 19. II. 1923: gesund, dient in einem Kooperativ, Anfälle und Kopfschmerz kommen nicht vor.

3. Fall: W. K., 26 Jahre alt, Bombardier. Trat ins Soldatjenkoffsche Krankenhaus am 19. VIII. 1916 ein. 2 Monate vorher durch einen Geschoßsplitter in die linke Hinterhauptsgegend verwundet. Defekt im Umfang von 1 × 4 cm. Kopfschmerz, besonders wenn er sich bückt. Am 23. I. 1917 einzeitige Kranioplastik nach Müller-König. Sehr bedeutende Verwachsungen mit der Dura, nach Entfernung der Narben deutliche Pulsation. Am 25. I. Kopfschmerz, es treten 2 Anfälle ein, die Zuckungen beginnen von den Fingern der rechten Hand aus und gehen rasch in allgemeine über; Verlust des Bewußtseins, Schlaf. Es wird ein kleines Drainrohr (Gazestreifen) entfernt und zugleich damit einige Blutgerinnsel. Am nächsten Tage war kein Kopfschmerz vorhanden, nur leichte, krampfartige Zukkungen in den Fingern der rechten Hand. Die letzten Nachrichten vom Kranken sind im Oktober 1918 erhalten worden: gesund, arbeitet (Schneider), kein Kopfschmerz, keine Anfälle; nur 2 mal sind leichte Zuckungen in den Fingern der rechten Hand vorgekommen, als K. zu Weihnachten in betrunkenem Zustand hinfiel und mit dem Kopf an eine Bank schlug.

Ich habe diese Fälle zu dem Zweck erwähnt, um den Umstand hervorzuheben, daß ein Blutgerinnsel das Eintreten von epileptischen Anfällen hervorbringen kann. Unser operativer Eingriff rief diese Anfälle dann hervor, nachdem die Verletzung selbst und die lange währende Verheilung der Wunde sie nicht hervorgerufen hatten. Aufeinanderfolgende traumatische Veränderungen des Gehirns sowie das Narbengewebe hatten so sehr den Zustand des Gehirns geändert, daß in einem gewissen Moment das Gehirn durch epileptische Anfälle reagierte. Natürlich ist das noch nicht Epilepsie, aber können wir dafür bürgen, daß sie sich nicht nachträglich entwickeln wird? Ich denke, daß wir es nicht können, wenngleich nach der Operation, besonders im zweiten Falle, eine ziemlich lange Frist vergangen ist. Wir können daraus nur den Schluß ziehen: die Indikationen zur Kranioplastik müssen sehr

durchdacht sein. Wir müssen uns mit der auf dem 44. Kongreß Deutscher Chirurgen ausgesprochenen Ansicht *Gulecke*s einverstanden erklären: „— müßten wir nicht prophylaktisch alle Verwundeten mit einer nichtfreien Narbe oder mit einem Schädeldefekt operieren, um einer Möglichkeit des Eintretens von Epilepsie vorzubeugen? Wir sind gezwungen, uns eines bestimmten Entschlusses in der gegebenen Frage zu enthalten, in Anbetracht des Fehlens endgültiger Resultate. Jedenfalls ist Vorsicht zu empfehlen, da das Risiko besteht, durch Kranioplastik Epilepsie hervorzurufen, die vorher nicht vorhanden war." Die Erfahrung bei Operationen mit Schädelgehirnnarben veranlaßt uns, darauf hinzuweisen, wie sehr aufmerksam wir uns bei der Wertung kleiner Schädeldefekte von 1—2 cm zu verhalten haben. Die Verwachsung kann hier eine so feste sein, daß die gebildete Narbe die Hirnhäute vollständig unbeweglich an die Defektränder bindet, wodurch bei Atmungs- und Pulsationsbewegungen der verletzte Teil fortwährend angespannt wird. Nach der Excision der Narbe kann man sich jedesmal überzeugen, daß das bis dahin unbewegliche Gehirn sich senkt und zu pulsieren beginnt. Wenn wir einen Patienten wegen traumatischer Epilepsie operiert haben und operativ mit einer solchen Narbe fertig geworden sind, wenn wir nach der Operation eine andauernde Heilung erhalten haben, so können wir logisch folgern, daß die Wurzel des Übels in den Veränderungen lag, die durch diese Narbe hervorgerufen worden waren. Wenn uns die Erfahrung lehrt, daß wir bei einem Patienten nach einer Operation zum Zweck der Narbenlösung oder wegen Kopfschmerzen die Gefahr laufen, Epilepsie hervorzurufen, an der der Patient bis dahin nicht gelitten hatte, so wird es zweifelhaft werden, ob die Narbe und die durch sie hervorgerufenen Veränderungen als Ursache der Epilepsie zu betrachten sind, und man wird unwillkürlich nach einer Hypothese zur Erklärung der Epilepsie suchen müssen.

Binswanger weist darauf hin, daß es Fälle von Epilepsie gibt, bei denen die sorgfältigsten Untersuchungen keine Hinweise auf organische Veränderungen geben. Er bezeichnet solche Fälle als „rein dynamisch" und nimmt an, daß ihnen Erblichkeit und Erkrankungen des Keimes zugrunde liegen. Aber welche Organe tragen in sich die Spuren von Erblichkeit? Das ist die Frage, die sich uns unwillkürlich aufdrängt. Dank der Erblichkeit sind im Organismus irgendwelche Veränderungen vorgegangen, ob physische oder chemische, wir wissen es nicht. Wo? Das wissen wir gleichfalls nicht. Im Gehirn, im Blute oder in anderen Organen und Geweben? In der Biologie macht sich ein erhöhtes Interesse für das Studium des Systems der inneren Sekretion geltend, mit dem kompliziertesten, wechselseitigen Verhältnis dieser Drüsen untereinander, mit der Tätigkeit und dem wechselseitigen Einfluß ihrer Hormone, ihrer Einwirkung auf das sympathische Nervensystem und

umgekehrt, dem Salz- und anderen Stoffwechsel im Organismus. Die Medizin ist ein Teil der Biologie, und in den letzten Jahren begann man natürlich, einen Teil vieler wissenschaftlicher Fragen vom Standpunkt der Biologie aus zu betrachten, und an die Lösung einiger Probleme versucht man heranzutreten, indem man als Ausgangspunkt die veränderte Funktion einer oder der anderen Drüse der inneren Sekretion nimmt.

Fischer sagt, daß jedem epileptischen Anfall ein Krampfmechanismus zugrunde liegt, der aus dem Verhalten des Gehirns, des Systems der Nebennieren und der Muskulatur besteht. Es gibt Personen mit pathologischer „epileptischer Konstitution", bei welchen das Adrenalin das sympathische Nervensystem sensibilisiert hat und zugleich mit ihm auch die subcorticalen sympathischen Zentren; mit andern Worten: *Fischer* schreibt in der Pathogenese des epileptischen Anfalls eine ungeheure Bedeutung den Nebennieren zu. Darauf gründete sich die operative Entfernung einer Nebenniere (*Brüning*) zur Heilung der Epilepsie, um die Hypersekretion dieser Drüsen zu vermindern. Diese Operationen haben aber bis jetzt nichts Ermutigendes ergeben, das geht aus den Äußerungen verschiedener Chirurgen auf dem Kongreß Deutscher Chirurgen im Jahre 1922 hervor. *Küttner*: In verzweifelten Fällen von Epilepsie wurde die linke Nebenniere ganz entfernt, die rechte zur Hälfte — kein Schaden, kein Nutzen. *Eiselsberg*: In 16 Fällen keine Besserung, in einem Fall Addison. *Kümmell*: 11 Fälle einseitiger Exstirpation — keine Resultate. *Haberer*: 1 Fall von Exstirpation — ein Addison, kein Resultat, keine Wirkung auf die Krämpfe. — Diese Mißerfolge haben bei weitem noch die aufgestellte Theorie nicht diskreditiert, daß man die Pathogenese der Epilepsie in der Pathologie der Drüsen der inneren Sekretion suchen kann. Die moderne Lehre über Erkrankungen des endokrinen Systems kommt immer mehr zum Schluß, daß bei Erkrankungen einer Drüse das ganze endokrine Drüsensystem leidet. In einigen Fällen sollte man nicht von Hyper- oder Hypofunktion der Drüse (Drüsen) sprechen, sondern von ihrer Dysfunktion.

Frisch weist in einer Reihe von Arbeiten über Epilepsie auf die Störung des Stoffwechsels hin und auf den Einfluß, welchen Störungen im ganzen endokrinen System auf die „konvulsive Toleranz" ausüben können. Er betont ferner die wichtige Rolle der Nebennieren bei der Pathogenese des Anfalls, doch meint er, daß der Grund nicht in der Überproduktion von Adrenalin liegt, sondern in der Steigerung ihrer Tätigkeit, in der Abhängigkeit von den Hormonen der anderen Drüsen, welche auf die normale alkalische Fähigkeit des Organismus verändernd einwirkt. Bei Behandlung der Frage der Drüsen der inneren Sekretion teilt *Fischer* die Drüsen ein in solche, die die „Krampf-Toleranz" erhöhen und in solche, die sie vermindern.

Die Schilddrüse, welche den Calciumwechsel regelt, vermindert in der Norm die Erregbarkeit des Nervensystems; indem wir sie exstirpieren, vermindern wir den Gehalt des Calciums im Nervensystem und erhalten Krampfanfälle. Wenn wir den Weg der Lehre über innere Sekretion verfolgen, überzeugen wir uns von seiner Kompliziertheit und seiner Vielfältigkeit. Daher müssen besonders die Chirurgen in der Anwendung der aus ihnen gezogenen Schlüsse mit größter Vorsicht vorgehen. Vom Standpunkt eines erlaubten Experiments aus werden wir weniger einen Vorwurf verdienen, wenn wir dem Patienten die eine oder andere Drüse transplantieren, als wenn wir ihm eine Drüse exstirpieren, die unter dem Verdacht der Urheberschaft seiner Erkrankung steht.

Am 7. II. 1923 trat in meine Abteilung Patientin R. R., 36 Jahre alt, ein; sie leidet seit 6 Jahren an schweren epileptischen Anfällen des genuinen Typus, 3—6 Anfälle täglich. In der Anamnese und Erblichkeit nichts Besonderes zu vermerken. Die Anfälle begannen vor 6 Jahren, Patientin bringt sie in Zusammenhang mit schweren seelischen Erlebnissen. Die ganze Zeit in Behandlung gewesen, doch ohne Erfolg, die Anfälle wiederholten sich öfters täglich. Besteht auf einer Operation. Ex consilio mit Prof. *I. A. Brodsky* verpflanzte ich am 6. IV. in den Musc. rectus abdominis eine Gland. parathyreoidea und einen kleinen Teil einer Schilddrüse. Diese Drüsen wurden von einer Ziege genommen, deren Katalasenindex am geeignetsten für unsere Kranke gefunden war. Am 6. IV. nach erhaltenen aufregenden Nachrichten kurzer Anfall. Ein folgender Anfall ereignete sich nach 2 Monaten. Vom 22. 1. d. J. besitze ich ein Schreiben, in welchem es heißt: „Die Anfälle kommen 1 mal im Monat vor.“ Die Kranke selbst unterstreicht deren Zusammenhang mit der Menstruation. Vom 12. V. ein weiteres Schreiben: „... seit Mitte Dezember bis zum heutigen Tage keine Anfälle. Allgemeines Befinden gut. Manchmal macht sich eine leichte Erregbarkeit bemerkbar. Arzneien habe keine eingenommen ... Stadt Homel, Boulevardstraße 10, Richtermann.“ Letzte Nachrichten vom 20. XI.: gesund, keine Anfälle.

Außer diesem Falle stehen noch zwei andere in meiner Beobachtung, doch ist die Dauer derselben noch nicht groß genug, um über das weitere Befinden zu urteilen.

Eine weitere Ausarbeitung der Heilung der Epilepsie muß im Lichte der modernen Lehren erfolgen. Wir Chirurgen kommen oft in die Lage, eingreifen zu müssen, ohne die Sicherheit des Erfolges zu haben. Wenn wir einen Halt in statistischen Berechnungen suchen wollen, erreichen wir — nach meinen Ergebnissen — bei traumatischer Epilepsie nur bei 17% einen oder den andern Erfolg. Diese Zahl kann uns als genügende Basis dienen für ein ruhiges Verhalten gegenüber dem operativen Eingriff. Wir wollen eingestehen, daß es für die Lebensbilanz des Kranken schon viel bedeutet, ein Jahr ohne Anfälle zu verleben.

Meine Schlußfolgerungen sind folgende:

1. Trauma ist nur eine der Komponenten in der Ätiologie der Epilepsie.

2. Im Mittelpunkt des operativen Eingriffs aus Anlaß einer traumatischen Epilepsie (nach Entfernung fremder Körper und Knochensplitter) muß der Kampf mit der Narbe stehen.

3. Die Ionisation leistet wichtige Dienste im Kampf mit der Narbe.

4. Die Kranioplastik muß als Operation betrachtet werden, welche nicht nur zum Zweck vorgenommen wird, zufälligen Traumen des Gehirns vorzubeugen, sondern auch als Verfahren im Kampfe mit neuen Bildungen von Narbengewebe.

5. Die Indikationen zur Kranioplastik in Fällen, wo keine Epilepsie vorhanden ist, müssen stets sehr begründet sein, da die Operation selbst manchmal das Eintreten epileptischer Anfälle veranlassen kann.

6. Die Ätiologie der Epilepsie ist uns unbekannt. Gegenwärtig besteht voller Grund, sie in der Abhängigkeit von der Störung der regelmäßigen Funktion der Drüsen des endokrinen Systems zu suchen.

(Aus der II. chirurgischen Klinik an der Medizinischen Akademie zu St. Petersburg. — Direktor: Prof. Dr. *S. S. Girgolaff.*)

Beiträge zur Frage über das Schicksal der Knochentransplantate.

Herrn Prof. Dr. *N. N. Petrow* zu seinem 25jähr. Ärztejubiläum gewidmet.

Von

Dr. med. A. **Wereschinski,**

Assistent der Klinik und Privatdozent für Chirurgie.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. März 1925.)

Der Weg zur Wahrheit wird durch objektives und kritisches Wissen angebahnt. Dieser Satz ist insbesondere für eine ganze Reihe strittiger biologischer Fragen gültig, besonders wenn die Anzahl und Glaubwürdigkeit der Arbeiten, welche gänzlich entgegengesetzte Standpunkte vertreten, nichts mehr zu wünschen übrig läßt.

Indessen kann nur eine sehr kleine Anzahl strittiger Fragen unseres Spezialfaches als endgültig gelöst und weiterer Kritik und Erforschung nicht bedürftig gelten. Die Frage über das Schicksal der Knochentransplantate hat nun aber seit *Ollier* und bis zu unserer Zeit eine so weite Literatur gezeitigt, daß es scheinen könnte, daß die verschiedensten Anschauungen darin ihren Ausdruck und ihre Bestätigung gefunden hätten. Wir brauchen selbstverständlich nicht eine Literaturübersicht dieser Frage zu geben, um so mehr, als *Lexer* eben im Jahre 1924 eine vortreffliche Übersicht der Lehre über die Knochentransplantation in der Neuen Dtsch. Chirurg. 26b gegeben hat. Da jedoch eine gewisse Unversöhnlichkeit in der Deutung bestimmter, das Schicksal der Knochentransplantate charakterisierenden Prozesse besteht, da weiter verschiedene Ansichten über ihren Einfluß auf die umgebenden Gewebe vorliegen (*Bier, Lexer, Petroff, Martin, Wereschinski*), erlauben wir uns, wieder diese Frage anzuschneiden und auch unsere weiteren Beobachtungen über das Schicksal der Knochentransplantate mitzuteilen. Wenn auch die umfassenden Ergebnisse mehrjähriger Beobachtungen *Lexers* in ausgezeichneter Weise die Frage darstellen, scheint uns ein weiteres kritisches Studium derselben angezeigt.

Wie gesagt, ist eine eingehende Literaturübersicht der in Rede stehenden Frage überflüssig, wir wollen nur in aller Kürze die wich-

tigsten Etappen in der Entwicklung der Lehre über die freien Knochentransplantationen hervorheben.

Ollier war in der 2. Hälfte des verflossenen Jahrhunderts der erste, der die Frage nach den das Schicksal des Knochentransplantats regierenden Gesetzen in wirklich wissenschaftlicher Weise gelöst hatte. Die von ihm aufgestellten Sätze lassen sich dahin zusammenfassen, daß ein wesentlicher Unterschied zwischen dem lebenden, autoplastischen, periostgedeckten Transplantat und jedem anderen für die freie Plastik bestimmten Knochen besteht. Jeder den genannten Bedingungen nicht entsprechende Knochen geht zugrunde, und wenn er einheilt, so muß er durch neugebildete lebende Knochensubstanz ersetzt werden; in der Klinik ist nur autoplastischer, lebender, periostgedeckter Knochen zu verwenden.

Die Sätze von *Ollier* galten in der Chirurgie bis zum Jahre 1895, als *Barth* ausführlicher die frei transplantierten Knochen histologisch untersuchte. Die Resultate, welche *Barth* erhielt, waren denen von *Ollier* schroff widersprechend. Es erwies sich, daß bei der freien Knochentransplantation unter allen Bedingungen sowohl der Knochen als auch die Knochenzellen und das Periost und Endost dem Tode verfallen; für die Klinik sei somit gleichgültig, ob lebender oder toter, periostgedeckter oder periostloser Knochen transplantiert wird. Das Transplantat ist nur ein vergängliches Gerüst, auf dessen Hintergrunde sich die weiteren Ossificationsprozesse abspielen. Dieser Standpunkt herrschte eine Zeitlang in der Klinik und im Laboratorium, obgleich die weiteren Beobachtungen fast aller Chirurgen ihm augenscheinlich widersprachen.

Seit 1905 unterwarfen *Lexer* und *Axhausen* diese Frage von neuem einer sorgfältigen Prüfung. In einer Reihe von Versuchen bestätigte *Axhausen* die Richtigkeit der Hinweise von *Ollier*, wies aber auch auf die Richtigkeit der Befunde *Barths* hin, daß nämlich die Knochenzellen des lebenden Transplantats in der Mehrzahl der Fälle wirklich zugrunde gehen, und der verpflanzte Knochen durch neugebildete Knochensubstanz ersetzt wird; das Periost des Transplantats sei jedoch lebens- und ossificationsfähig.

Wir müssen zwar anerkennen, daß auch in der Jetztzeit mehrere Autoren (*Bier, Petrow, Martin, Simon, Wereschinski*) sich der Lehre *Axhausens* in der Frage über das Schicksal der Knochentransplantate ziemlich nahe anschließen. Von den genannten Forschern nehmen die einen in größerem, die anderen in geringerem Maße an: 1. daß das Periost bei der freien Knochenplastik für den weiteren Operationserfolg, für die Knochenregeneration, für seine Ernährung usw. eine bestimmte Bedeutung hat. 2. bestätigt die genannte Gruppe von Autoren nicht nur die Bedeutung der Verpflanzung von lebensfrischen Transplantaten für den günstigsten Operationserfolg, daneben sprechen aber diese Autoren auch von einem Einfluß des verpflanzten Knochens auf das umgebende Weichteillager im Sinne der möglichen Metaplasie des umliegenden Bindegewebes in Knochengewebe. Die Schule *Lexers* (*Rohde* u. a.) verwirft dagegen insbesondere in der letzteren Zeit diese Möglichkeit aufs entschiedenste und sieht in dem Periost selbst (resp. Endost) wie auch im Knochenmark den fast ausschließlichen Quell für die neubildenden Ossificationsprozesse.

Unter den Präparaten, die von mir bei dem langdauerndem Studium der Frage nach dem Schicksal der Knochentransplantate gemustert sind, hatte ich vielfach mikroskopische Bilder zu beobachten, welche doch für die erwähnte Metaplasie sprechen könnten. Allgemeine Erwägungen über diese bei weitem noch nicht endgültig gelöste Frage werden wir später auseinandersetzen. Jetzt gehen wir zur Darstellung der Technik unserer Experimente über.

Technik eigener Versuche.

Die Methodik meiner Experimente, die an jungen Kaninchen ausgeführt worden sind, bestand: a) in der Züchtung des Knochens, Periosts und Endosts in vitro (nach *Carrel*), b) in der Verpflanzung kleiner Knochensplitter (mit und ohne Periost, Auto- und Homotransplantationen usw.) in das Unterhautzellgewebe und in das intermuskuläre Bindegewebe der Bauchwand der Tiere, c) in auto- und homoplastischen Transplantationen von Fibulaabschnitten in den Knochenmarkkanal des Schienbeins und d) in der Befestigung solcher Abschnitte an der Oberfläche des Planum tibiae bei jungen Kaninchen.

Ad a). Alle Periost- und Knochenkulturen wurden meist mit von erwachsenen aber nicht alten Kaninchen gewonnenem Material ausgeführt. Das Femur wurde mit der Periosthülle exstirpiert und von ihm vorsichtig die Knochenhaut abgelöst oder mittels eines Skalpells von der Oberfläche des Oberschenkels dünne Knochenspäne mitsamt Periost abgehebelt. Das erhaltene Material wurde mit Nährplasma beschickt und in dazu geeigneten hermetischen Kammern im Brutschrank bei 37° C gezüchtet. Näheres ist über dieses Verfahren in meiner Arbeit in Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **251**, 269. 1924 und in den dort zitierten Schriften von *Maximow* einzusehen.

Wir verfügen über 44 gelungene Kulturen; die längste Lebensdauer in vitro war 23 Tage bei 4 maligem Wechsel des Nährbodens. Im weiteren wurden die Kulturen nach bestimmten Zeiträumen in Zenker-Formol oder nach *Carnoy* fixiert und nach entsprechender Bearbeitung (siehe *Maximow*) in Celloidin eingebettet, in Serienschnitte zerlegt und mit Eosin-Azur gefärbt.

Ad b). Gleichzeitig führten wir teilweise mit den Züchtungen parallel und später auch selbständig die Transplantation kleiner Knochenspäne mit und ohne Periost in das Unterhautzellgewebe und in die intermuskulären Räume der Bauchwand junger Kaninchen aus. Wir haben solche Transplantationen über 25 mit der Versuchsdauer von 2—30 Tagen angestellt. Indem man diese Präparate in Zenker-Formol-Lösung fixiert, ist noch folgender Kunstgriff zu berücksichtigen. Von Vorteil ist es, nachdem das Tier durch einen Nackenschlag getötet ist, die ver pflanzten Späne vorläufig mit Cactusnadeln an durchlöcherte Korkplättchen, welche unter das Transplantat von der eröffneten Bauchhöhle gelegt sind, anzuheften. Bei diesem Verfahren (die Haut muß vorläufig vorsichtig abgetrennt werden) schrumpfen die Gewebsstücke in der Fixationsflüssigkeit nicht, sie bieten auch nachher keine Schwierigkeiten bei der Zerlegung in Serienschnitte. Die letzteren färbten wir mit Eosin-Azur, nach van Gieson und mit Eosin-Hämatoxylin.

Ad c) und d). Bei den letzten beiden Versuchsserien verfuhren wir folgendermaßen. Unter Einhaltung aller aseptischen Kautelen wurde dem Kaninchen ein Stück Fibula entnommen und nach Halbierung an einer und derselben Extremität 1. durch eine Trepanationsöffnung in den Knochenmarkkanal der Tibia eingeführt, 2. an der Oberfläche des Planum tibiae mit Seide fixiert. Auto- und Homotransplantationen wurden ausgeführt; an der transplantierten Fibula wurde das Periost nicht immer stehen gelassen. Wir stellten über 160 derartige Transplantationen an.

Nach verschiedenen Terminen von 1 Woche bis zu 1 Jahre und 30 Tagen töteten wir die Tiere. Um sich besser über die Lokalisation der Transplantate in der Markhöhle und der Verwachsung mit der Planum tibiae zu überzeugen, führten wir entsprechende Röntgenaufnahmen aus. Damit die Fixationsflüssigkeit (Zenker-Formol) in die Knochenmarkhöhle besser eindringe, trennten wir mit einer feinen Säge die Epiphysen der Tibia ab und sägten an einigen Stellen die Corticalis der Diaphyse bis zum Markkanal durch. Die Fixation mit Zenker-Formol geschah im Brutschrank bei 37°; nach einer 24stündlichen Spülung im fließenden Wasser

folgte die gewöhnliche Decalcination in 3 proz. Ac. nitricum; weiter verwandten wir Alumen calicum 5 proz., in 24 Stunden 2-, 3 mal gewechselt; schließlich folgte Ausspülung in Aqua fontana während 2 mal 24 Stunden. Nach der Decalcination wurde das Präparat mit einem *scharfen* Messer an den Stellen der partiellen Sägeschnitte in einzelne Abschnitte von nicht mehr als 0,5 bis 1 cm Länge zerlegt. Die weitere Bearbeitung bestand in Alkohol und Celloidin; Serienschnitte und Färbung nach van Gieson und mit Eosin-Azur.

Somit konnte man in Schnittserien an einem Gesichtsfelde *gleichzeitig* das Schicksal der beiden Knochentransplantate beobachten und gründlich studieren.

Die Züchtung des Knochens und des Periosts in vitro.

Die Ergebnisse der Gewebszüchtung des Knochens und Periosts laufen in Kürze auf das Folgende hinaus:

Das Periost erweist sich in vitro vollkommen lebensfähig und nach 1—2 Tagen nach seiner Explantation gibt es stets einer reichlichen Gewebswucherung Ursprung. In der letzteren sind hauptsächlich Fibroblasten zu sehen, amöboide Zellen kommen nur vereinzelt vor. Dies steht im Einklang mit den Angaben von *Macklin*, der bei Verheilung von Knochenfrakturen die farbstoffspeichernden Polyblasten hauptsächlich aus hämatogenen Lymphocyten entstehen sah, während die Zahl der amöboiden Elemente lokalen Ursprungs gering war.

In den Periostkulturen kommt nur die letztere Quelle in Betracht und dementsprechend sind die Wanderzellen spärlich.

Die Knochenzellen gehen außerhalb des lebenden Organismus fast überall zugrunde, die Zellen nehmen nicht mehr die Färbung an; die Knochensubstanz selbst wird langsam und teilweise resorbiert (aufgelöst). Regenerations- und Ossificationsprozesse werden nicht beobachtet. Bei weiteren Umzüchtungen erhält das Periost die Beschaffenheit des gewöhnlichen Bindegewebes, welches in vitro auch bei anderen Gewebskulturen erhalten werden kann.

Implantation des Knochens und des Periosts in die Weichteile.

Eine gewisse Besonderheit dieser Versuchsreihe (25 Transplantationen) bestand in der Verwendung sehr kleiner, periostgedeckter und periostloser Knochensplitter. Zum Unterschiede von *Petrows* und *Baschkirzews* Experimenten waren unsere Transplantate nicht größer als 1 cmm. Dreimal transplantierten wir zertrümmerte Knochensplitter (samt den Sägespänen) in das Unterhautzellgewebe beim Kaninchen; zweimal verpflanzten wir gekochten Knochen und einmal Knochenkohle in das intermuskuläre Bindegewebe der Bauchwand eines Kaninchens.

Die Ergebnisse unserer Beobachtungen lassen sich auch hier in Kürze folgendermaßen zusammenfassen. Das Knochengewebe der Knochentransplantate ging in der Mehrzahl der Fälle zugrunde; die Knochenzellen nahmen nicht mehr die Farbe an, ihre Knochenbehälter verödeten allmählich. Die zentral gelagerten Knochenzellen gingen in

erster Linie zugrunde. Somit konnten wir hier auch zugleich die Hinweise von *Lexer* über eine gewisse schützende Rolle des Periosts, insbesondere gegenüber den oberflächlich liegenden Knochenzellen bestätigen. Bei seinem Vorhandensein geht die Ernährung der entsprechenden Zellelemente augenscheinlich vonstatten, die Knochenkanälchen werden nicht so leicht durch das geronnene Plasma zugestopft, und auf diese Weise bleibt ein Teil der Zellen noch lange am Leben. Was die lacunäre Resorption anbelangt, so war sie in unseren Versuchen besonders deutlich in den aperiostalen Transplantaten ausgeprägt; Osteoclasten begleiteten nicht immer die Knochenresorption.

Das Periost blieb in der Mehrzahl der Fälle vollkommen lebensfähig, verdickte sich; seine Zellen färbten sich besonders schön. Schlanke Säume kubischer Osteoblasten umgaben mit gleichmäßigen, deutlich ausgeprägten Zellreihen die neugebildeten osteoiden Auswüchse und die Oberflächen des transplantierten Knochengewebes.

Die Bildung von neuem Knochengewebe, welches absterbende transplantierte Knochenteile ersetzte, wurde von uns bei den genannten Transplantationen ebenfalls beobachtet. Sie war am besten bei Autotransplantationen lebender, periostgedeckter Knochenstücke ausgeprägt. Die osteoiden Neubildungswucherungen bedeckten in Form von Arkaden und keulenförmigen Auswüchsen die ganze periostale Seite des Transplantats. Die von uns ausgeführten Experimente mit Knochenkohle und gekochtem Knochen, der in das Unterhautzellgewebe verpflanzt wurde, ergaben ebenso wie bei *Rohde* völlig negative Resultate. Des weiteren waren, wie es auch zu erwarten war, die autoplastischen Transplantationen bedeutend erfolgreicher als die homoplastischen. Somit stehen auch unsere Versuche in ihren Hauptergebnissen mit den Angaben von *Axhausen*, *Petrow*, *Lexer* u. a. im Einklange.

Die Resultate der sämtlichen Versuche mit Knochenspänen und abgehobelten Knochenstückchen ergaben einigermaßen auch einander widersprechende Ergebnisse, und zwar in der Art, daß um einige Knochenteilchen Bezirke von neugebildetem Knochen zu bemerken waren, während andere Splitter an die sog. „tote Einheilung" erinnerten, drittens verfielen manche von ihnen endgültig der vollen Resorption. Hier können die bekannten Beobachtungen mit freien Periosttransplantationen von *Nakahara* und *Dilger*, *Tsunoda*, *Jooki*, *Ollier* u. a., welche bald Knochenwachstum erhielten, nicht, mit meinen Versuchen erklärt und in Einklang gebracht werden. Zieht man die Hinweise von *Lexer*, *Riss* und einigen anderen Autoren in Betracht, so werden jene Angaben, welche als Bedingung der periostalen Knochenbildung die Erhaltung der tiefen Schicht des Periosts, der sog. Cambiumschicht, befördern anerkannt werden müssen. Die periostale Neubildung von junger

Knochensubstanz scheint einerseits von der untrennbaren Lebenstätigkeit der 1. Adventitia und der 2. Elastica und andererseits von der tiefsten Schicht des Periosts, d. h. der 3. Matrix (oder der oberflächlichsten Knochenschicht, was bis jetzt Ansichtssache bleibt) abzuhängen müssen (*Lexer*). Solchenfalls führten die verpflanzten Knochenspäne, mit welchen alle drei Schichten des Periosts erhalten waren, in unseren Versuchen zur Regeneration, die Zerstörung der Matrix dagegen zum endgültigen Untergange des ganzen Transplantats.

Somit vermerkten wir auch in dieser Versuchsreihe die vollkommene Lebensfähigkeit und Bedeutung des Periosts. Die Ergebnisse waren um so befriedigender, je pedantischer der Versuch selbst ausgeführt war. Übrigens ist es schon längst bekannt, daß, je besser das Lager selbst für das Transplantat bereitet ist, d. h. je sorgfältiger man mit den umgebenden Geweben verfährt, je behutsamer die Hämostase ausgeführt ist, desto rascher vascularisiert sich das Periost und desto früher tritt in den allgemeinen Kreislauf das das Transplantat versorgende Gefäßnetz.

Schon nach den ersten zwei Versuchsreihen können wir auf Grund persönlicher Beobachtungen von der hohen Lebensfähigkeit des Periosts sprechen. In Betracht der Beobachtungen einer großen Reihe von Autoren und unser eigenen Experimente scheinen uns die Behauptungen von *Mac Ewen*, *Albee*, *Murphy*, *Bonome* u. a., welche dem Periost bei der freien Knochenplastik keine Bedeutung beimessen wollen, ohne weitere Bestätigung kaum annehmbar zu sein. Im vorliegenden Fall wäre es am Platze, auch an die Untersuchungen von *Saltykow*, *Tomita* und besonders *Marchand* zu erinnern, der das Periost verschiedenen lange dauernden Temperatureinflüssen (bis 100 Stunden) aussetzte, wobei die weiteren Transplantationen eines solchen Periosts doch zur Knochenneubildung führten.

Somit bestätigen die von uns oben angeführten Angaben die Bedeutung des Periosts bei der freien Knochentransplantation. In dieser Hinsicht schließen wir uns völlig den besonders in der letzten Zeit betonten Sätzen von *Lexer* an. Was aber den anderen Teil der von diesem Autor angeführten Erwägungen anbelangt, welcher jede Möglichkeit einer Knochenmetaplasie im umgebenden Bindegewebe ablehnt, so können wir uns dem nicht anschließen. Eine ganze Reihe von Autoren, und ihre Zahl scheint beständig zuzunehmen (*Bier*, *Petrow*, *Weidenreich*, *Simon*, *Martin*, *Wereschinski* u. a.), vertreten den Standpunkt, daß das junge Granulationsbindegewebe unter besonderen Bedingungen der Knochenmetaplasie anheimfällt und sich in Knochengewebe verwandelt. Die genannten Forscher lassen jedoch bis jetzt die Frage offen, wie und unter welchen Einflüssen diese Metaplasie, die von ihnen mehrmals unter dem Mikroskop beobachtet wurde, zustande kommt.

Bekanntlich ist hier die humorale Theorie der Hormone wohl als die verbreiteste zu betrachten. Beiläufig wollen wir bemerken, daß seit den ausführlichen Untersuchungen von *Gruber* über die Calci-Ossification die Theorie der obligatorischen vorläufigen Verkalkung der Gewebe (*Roshdestwenski*) im vorliegenden Fall in den Hintergrund treten muß.

Schon *Bernhard Heine* (1836), welcher die Regeneration der Fibula nach ihrer totalen Resektion beobachtete, sprach sich für die Bedeutung des Granulationsgewebes für die Knochenregeneration aus.

Axhausen beobachtete nach Verpflanzung eines Knochenstücks einer Ratte in die Weichteile eines Hundes eine Neubildung der Knochensubstanz, welche durch die Knochenmetaplasie des Bindegewebes erklärt werden konnte.

Die Versuche von *Barth*, welche in derselben Richtung mit Knochenkohle angestellt waren, führten zu positiven Resultaten. In einem Versuche beobachtete *Barth* unter anderem nach Einpflanzung Knochenkohle in die Bauchhöhle bei der Katze eine multiple Entwicklung von Knocheninselchen.

In den Versuchen von *Petrow* wurde die Knochenmetaplasie des Bindegewebes beobachtet.

Regard (1920) teilte über seine Beobachtungen mit, welche im positiven Sinne für die Knochenmetaplasie sprechen.

Cristophe (1923) experimentierte mit in Alkohol fixiertem Knochen und beobachtete seine Einheilung im Organismus mit Erscheinungen der Knochenregeneration, die somit nicht aus den Zellelementen des toten Transplantats hervorgehen konnte.

Polletini (1923) transplantierte in 95grädigem Alkohol aufbewahrten Knorpel und Scapularknochen unter die Haut des Kaninchenohres und sah Neubildung des Knochens und des Knorpelgewebes um das Transplantat. Verf. meint, daß im Transplantat durch Alkohol unzerstörte Substanzen bestehen blieben, die das umgebende Bindegewebe zur Knochenmetaplasie anregten.

Was nun unsere persönlichen Beobachtungen über die Knochenmetaplasie des Bindegewebes anbelangt, so gehören sie hauptsächlich der zweiten Versuchsreihe an, obgleich auch das Material der dritten und vierten Versuchsgruppe einigermaßen dafür spräche. Die beigefügte Abb. 1 kann unseres Erachtens dafür sprechen.

Ein kleiner periostgedeckter Knochenhobelspan wurde in das intermuskuläre Bindegewebe der Bauchwand eines Kaninchens verpflanzt. Nach 9 Tagen erwies sich das Transplantat selbst beinahe gänzlich abgestorben, seine Knochenzellen färbten sich nicht, an ihren Stellen waren nur stellenweise leere Höhlen geblieben. Die periostale Knochenneubildung wurde aber in unmittelbarer Nähe mit der Oberfläche des Transplantats selbst beobachtet. Ein schmales Dreieck des transplantierten Knochensplitters war jedoch von allen Seiten in den verschiedensten Richtungen von Bezirken jungen Knochengewebes umgeben, welches um ein Vielfaches den Querschnitt des alten Knochens übertraf. Die unregelmäßigen Auswüchse und Knochenherde griffen weit in das umgebende lockere Bindegewebe hinein und flossen in kaum bemerkbaren, allmählichen Übergängen mit ihrem Weichlager zusammen.

Dieser Übergang und die Transformation der Granulationen in ein osteoides Gewebe, welches allmählich die Eigenschaften des jungen Knochengewebes gewinnt, läßt sich gut gerade an mit Eosin-Azur

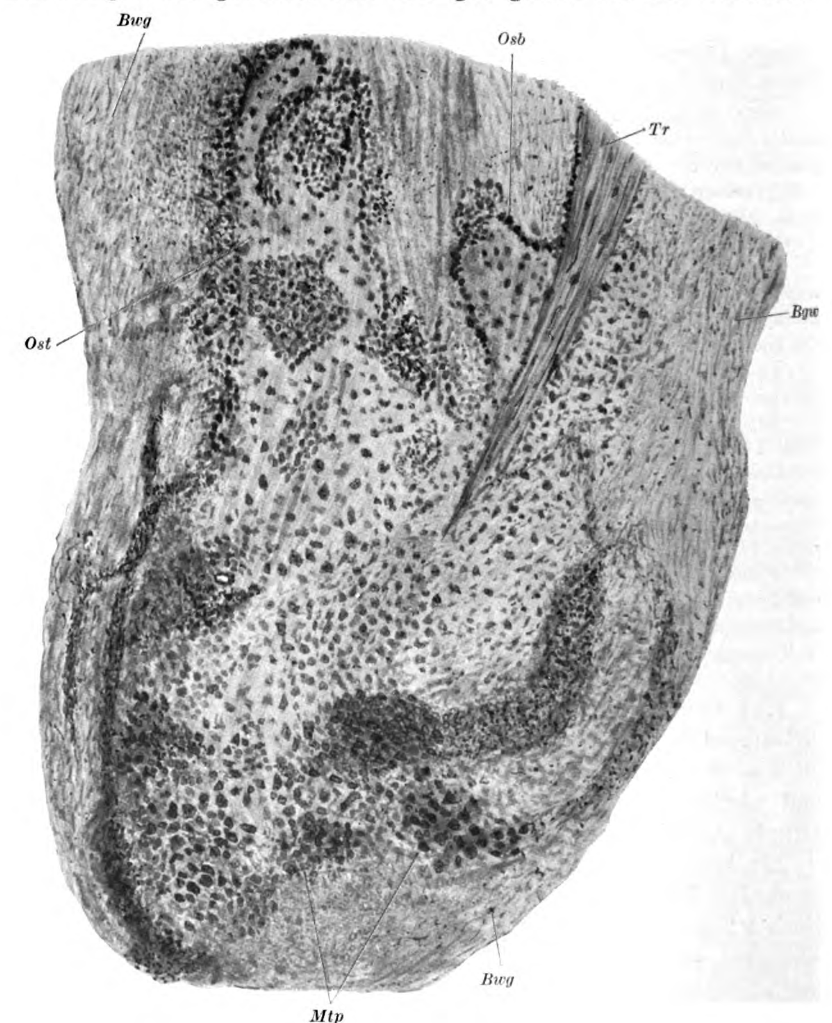


Abb. 1. Knochenmetaplasie des Bindegewebes in der Umgebung eines schmalen transplantierten Knochensplitters.
Tr = zugrunde gehendes Transplantat; *Bgw* = Bindegewebe; *Ost* = neugebildetes Knochengewebe; *Mtp* = Bezirk der Knochenmetaplasie des Bindegewebes; *Osb* = Periostale Knochenneubildung. Versuchsdauer 9 Tage. Obj. Leitz 3, Komp. Okular Zeiss 12.

gefärbten Präparaten darstellen. Die blau-violetten, prägnant basophilen Zellen des Bindegewebes (die Fibroblasten) beginnen allmählich eine hellere, stellenweise rosafarbene Schattierung zu gewinnen, bis sie

endlich durch eine Reihe von Übergangsformen allmählich mit Knochenzellen und Osteoblasten zusammenfließen. Die hellrosa gefärbte Zwischensubstanz der Granulationen unterscheidet sich nicht im wesentlichen von der Farbe des neugebildeten Knochengewebes mit den darin eingestreuten hellblauen Knochenzellen. Zum Unterschiede von der periostalen Knochenneubildung fehlt hier der oft sehr deutliche Saum des aktiv tätigen, verdickten und tiefblau gefärbten Periostes. An manchen Stellen der Schnittserien wird es unmöglich, festzustellen, wo das Keimgewebe aufhört, und wo der Ossificationsprozeß vorliegt.

Gegen die Möglichkeit der Knochenmetaplasie des Bindegewebes sagt *Lexer* unter anderem folgendes: „. . . es bestätigte sich immer wieder die Beobachtung, daß das einwachsende Keimgewebe nur resorbierend wirkt, wo mit jungen Gefäßen ausschließlich Bindegewebszellen einwandern. Wo es aber auf lebensfähige Osteoplasten des Periostes, des Endostes und Markes stößt, ermöglicht es durch Ernährung deren Wucherung und Tätigkeit. Demnach erzeugt das einwachsende bindegewebige Keimgewebe bei Berührung mit der Knochensubstanz nicht durch Metaplasie eine Knochenneubildung, sondern erhält die osteogene Eigenschaft erst durch die Beimengung von lebensfähig gebliebenen und in Wucherung „geratenen" knochenbildenden Zellen, für die es die ernährende Stützsubstanz vorübergehend bildet. Dies ist der wichtige Unterschied von *Petrows* Auffassung und der meinigen."

Nun widersprechen aber meines Erachtens die Begriffe der „Knochenmetaplasie" und des „Erhaltens der osteogenen Eigenschaft durch das Keimgewebe" einander kaum so sehr scharf, wie es von *Lexer* behauptet wird. Die Beimengung der osteogenen Zellen zu dem jungen Keimgewebe — d. h. der Osteoblasten, als ganz abgesonderter Einheiten, welche längere Zeit bestehen und selbständig funktionieren können, trotzdem sie dem Lager genetisch angehören und ihm gleichwertig sind — läßt sich doch histologisch mit voller Gewißheit nicht beweisen. Uns gelang es wenigstens bis jetzt nicht, solche morphologische Bilder zu bestätigen, in denen man unter den Granulationszellen die spezifischen, selbständig in bestimmter Richtung in der ernährenden Stützsubstanz ihre Tätigkeit äußernden und abgesonderten osteogenen Elemente hätte ausscheiden können. Es ist auch zweifellos, daß die typischen Osteoblasten und die gleichfalls typischen Bindegewebszellen — die Fibroblasten — durch eine endlose Anzahl von Übergangsformen in ein anatomisches Ganze vereinigt werden.

Daß die Hormone der spezifischen Elemente — der Osteoblasten auch die jungen Keimgewebszellen assimilieren können, und zwar das Granulationsgewebe, das den embryonalen Geweben und dem Mesen-

chym insbesondere sehr nahe steht, — erscheint uns völlig möglich und sogar wahrscheinlicher als ihre strenge Selbständigkeit.

Ob Keimgewebszellen für die Erhaltung osteogener Eigenschaften einer Beimengung oder Berührung mit den lebensfähigen Osteoblasten bedürfen, oder für diesen Zweck eine Einwirkung auf dieselben von unbekannten, nicht genau definierbaren Hormonen der Transplantate oder des Knochenlagers selbst genügt — diese Frage ist unklar und muß vorläufig dahingestellt bleiben. Die Anhänger der Knochenmetaplasie behaupteten jedenfalls nicht, daß die Metaplasie überall und immer vonstatten gehen könne. Wenn *Lexer* meint, daß Pseudarthrosen niemals vorkommen würden, wenn das Keimgewebe überhaupt zur Knochenmetaplasie fähig wäre, so sind wir unsererseits der Meinung, daß die Zahl der Pseudarthrosen unendlich größer wäre, als sie in der Tat ist, wenn eine derartige Metaplasie überhaupt nicht existieren würde. Wenn eben letztere nicht beobachtet wird, wenn sie nicht genügend deutlich ausgeprägt ist, wenn zu diesem Umstande sich noch jene Läsionen der Stämme der Art. nutritiae, von denen *Lexer* spricht, hinzugesellen, dann können gerade, nach unserer Meinung, sich für die Bildung der Pseudarthrosen geeignete Bedingungen einstellen. Endlich erwähnen wir den Umstand, daß die heteroplastischen Knochenneubildungen in der Literatur beinahe in allen Organen und Geweben beschrieben sind, wo von einer Beimengung „lebensfähiger Osteoblasten des Periosts, Endosts und Knochenmarks“ gar keine Rede sein kann (wie z. B. die Knochenbildung in der Kaninchenniere nach Unterbindung des Gefäßstieles, *Maximow* u. a.).

Gerade in der letzten Zeit sind besonders häufig Mitteilungen (*Häbler*, *Jones*, *Boss*, *Eiselsberg* u. a.) über die Entwicklung von Knochenherden in Operationsnarben bei Hernio-, Laparotomien u. dgl. gemacht. Nur für eine sehr geringe Anzahl dieser Beobachtungen läßt sich, wenn auch gezwungen, ein Übertragen freier Periostteilchen aus den anliegenden Skeletteilen in die Weichteile auf der Naht annehmen.

Bauchschnitte in der Mittellinie sind von diesem Vorwurfe jedenfalls frei; für die Erklärung der Entwicklung von Knochenherden in Operationsnarben weist übrigens *Lexer* auf alle möglichen lokalen Entwicklungsstörungen in den Geweben als angeborene Anlage hin. Einerseits bilden nun angeborene Entwicklungsfehler, welche zur Gewebeossification führen sollen, ein gänzlich neues und unsicheres Kapitel der modernen Pathologie, andererseits ist das „zufällige“ Zusammenfallen der Operationsnarbe mit einem solchen „osteogenen“ Entwicklungsfehler stets zweifelhaft.

Neben einer ganzen Reihe von mikroskopischen Befunden, welche im Sinne der direkten Knochenmetaplasie des Bindegewebes gedeutet werden können, existieren auch indirekte Angaben, welche einen nahen

morphologischen (außer dem genetischen) Zusammenhang vom Granulationsgewebe mit jungem Knochengewebe feststellen. Ungeachtet dessen hat *Lexer* mehrfach die wirkliche Bedeutung der „allmählichen und schleichenden“ Übergänge des Bindegewebes und des neugebildeten Knochens unter Erscheinungen der Metaplasie bestritten. Es existieren jedoch auch histologische Befunde, welche die unmittelbare Gemeinschaft einiger Elemente des Bindegewebes für sich und des neugebildeten Knochens insbesondere feststellen können. Wenden wir uns z. B. der Abb. 2 zu (28 Tage nach der Knochenverpflanzung), auf der junge Knochenwucherungen an der Tibiaoberfläche in der Nähe des Trans-

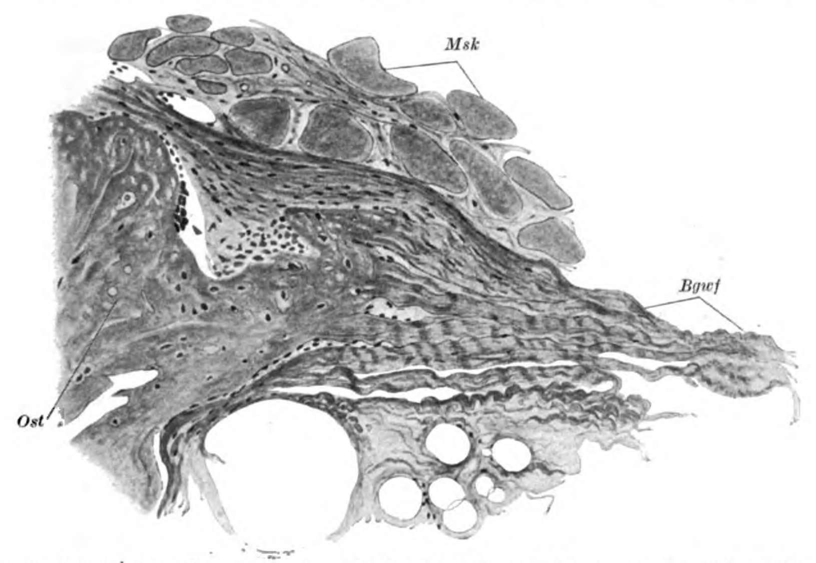


Abb. 2. Unmittelbarer Übergang großer Bündel der kollagenen Fasern aus den umliegenden Granulationen in das junge neugebildete Osteoidgewebe.
Bgwf = Bindegewebsfasern; *Msk* = Muskeln; *Ost* = Osteoidgewebe. Versuchsdauer 30 Tage.

plantats abgebildet sind, so werden wir den unmittelbaren Übergang von Bündeln dicker kollagener Fasern sehen, die aus den umgebenden Weichteilen direkt in die Knochensubstanz eindringen.

Genau die Grenze festzustellen, wo diese Fasern den Bestand des umgebenden Keimgewebes bilden, und wo sie verkalkt sind und als Bestandteile in den Knochen gehören, ist nicht überall möglich.

Weiter bezieht sich hierauf die Abb. 3 (Dauer 90 Tage), wo eine Bruchstelle des Unterschenkels eines Kaninchens im Gebiet eines verpflanzten Transplantats innerhalb des Knochens zu sehen ist. Die Oberfläche der Tibia zeigt sich mit jungem Knochengewebe bedeckt, dessen einzelne Schichten nach der Intensität der aufgenommenen Färbung sich unterscheiden. Außerdem sieht man hier zwischen dem

Saum der Osteoblasten (Osb) Bündel und einzelne Fasern des Bindegewebes, die auch nach der Differenz des Brechungskoeffizienten in der Tiefe des neugebildeten Knochengewebes wahrnehmbar sind. Die genannten Fasern können einerseits in der Knochensubstanz verfolgt werden, und andererseits sind sie ununterbrochen weit in dem Keimgewebe zu unterscheiden, indem sie mitunter die Grenzen des mikroskopischen Gesichtsfeldes überschreiten. Somit gelingt es, einen sehr nahen und intimen Zusammenhang nach einigen morphologischen Elementen zwischen dem Knochen und dem umgebenden Bindegewebe festzustellen.

Nach Abschluß der Versuchsreihen dieser Arbeit kam uns die Schrift des Herrn *Rhode* zu Gesicht, welcher nach eigenen Untersuchun-

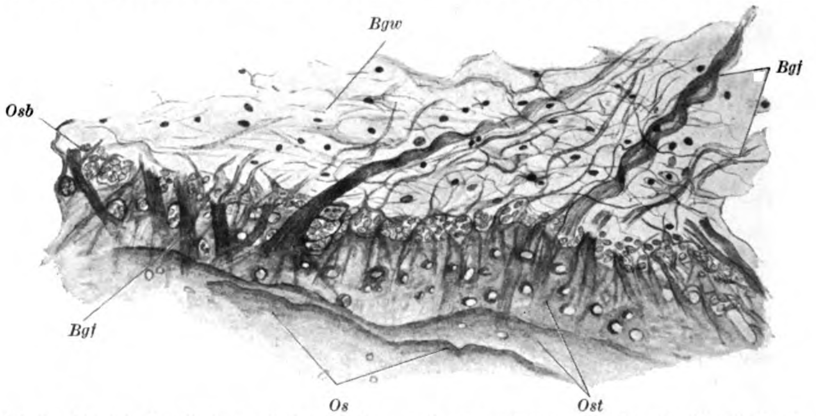


Abb. 8. Bündel der Bindegewebsfasern, die aus den Granulationen in den die Oberfläche der Tibia bedeckenden Ausscheidungen des neugebildeten Knochens verfolgt werden können.
Bgw = Granulationsgewebe; *Osb* = Osteoblasten; *Ost* = neugebildete Knochensubstanzen; *Bgf* = Bindegewebsfasern; *Os* = Knochen (Tibia).

gen mit Überpflanzung abgetöteten Knochens sich zur Metaplasie der Fibroblasten in Osteoblasten und Knochenzellen bei der Knochentransplantation durchaus ablehnend verhält. *Rohde* erkennt den Ideengang von *Petrow* über die Möglichkeit einer besonderen biochemischen Wirkung des in loco transplantionis allmählich absterbenden Knochens auf das umgebende Granulationsgewebe theoretisch für gut berechtigt an. Allein bei keiner tatsächlich möglichen Art der Überpflanzung toten Knochens konnte in *Rhodes* Versuchen auch nur eine Andeutung von Knochenregeneration beobachtet werden. Sie fehlte nicht nur bei Überpflanzung gekochten Knochens, sondern auch bei der Transplantation von solchen Knochenstückchen, welche durch luftdichte, 14 Tage lange Aufbewahrung bei verschiedener Temperatur im Brutschranke das Leben verloren hatten, chemisch aber nach *Rhodes* Meinung kaum sehr bedeutend gelitten haben konnten. Aus diesen Gründen verneint

Rhode jeden Anteil des umgebenden Bindegewebs an der Regeneration von überpflanzten Knochen und schreibt diese alleinige Tätigkeit den mitüberpflanzten Periost- resp. Endostzellen zu. Für das Erforschen der Frage nach der Möglichkeit einer metaplastischen Knochenneubildung aus dem umgebenden Bindegewebe hält *Rhode* wie auch *Lexer* jede Versuchsanordnung lebenden Knochens für ungeeignet.

Gegen diese Behauptung möchten wir folgendes anführen:

1. Kann die physikalisch-chemische Beschaffenheit eines in vitro des Lebens beraubten Knochens jedenfalls mit derjenigen eines allmählich im Körper nach monate-, vielleicht jahrelanger Nekrobiose absterbenden Knochens — niemals identisch sein — und deshalb muß die hormonale Wirkung des ersten auf das umgebende Gewebe von derjenigen des zweiten auch dann abweichen, wenn das Absterben ohne größere Schädigungen, wie Kochen u. dgl., herbeigeführt worden war. Damit wird aber auch für die Erforschung der Metaplasiefrage die Überpflanzung von lebendem Knochen nötig.

2. Gibt die Abb. 1, welche in dieser meiner Arbeit enthalten ist und sich auf lebend transplantierte, auf einer Seite mit Periost bedeckte Splitter bezieht, jedenfalls zu denken. In der Tat sehen wir ganz deutliche Osteoblasten- und Osteoidgewebebildung an beiden Seiten vieler solcher Splitter. Wenn es für die eine Seite, wo regelmäßige Osteoidgewebebildung zu sehen ist und ein Zaun dicht aneinander stehender Osteoblasten (Osb) dieses neugebildete Gewebe begrenzt — an eine Regeneration aus mitüberpflanzten Periostzellen gedacht werden kann — so ist doch für die unregelmäßigen, ganz allmählich ins umgebende Bindegewebe übergehenden Osteoidgewebefelder, welche den absterbenden Knochensplitter auf der anderen Seite dicht anliegen — wohl die Erklärung mittels einer Metaplasie (Mtp) der Fibroblasten des Bindegewebes einfacher und wahrscheinlicher.

Deshalb möchten wir bis auf weitere Versuche die Möglichkeit einer solchen Metaplasie keineswegs als widerlegt betrachten, vielmehr dieselbe als sehr wichtig und bedeutungsvoll ansehen. Wir müssen zwar anerkennen, daß die bewiesene Regeneration von Knochengewebe um tot überpflanzte Knochenstückchen herum als schlagender Beweis für die Möglichkeit einer Knochenmetaplasie aus Bindegewebefibroblast zu betrachten wäre. Dagegen scheint uns das Nichtgelingen einer solchen Regeneration bei der Transplantation von künstlich abgetöteten Knochen keineswegs als schlagende Widerlegung der von vielen Autoren angenommenen Möglichkeit einer solchen Metaplasie zu sein.

Resultate der dritten und vierten Versuchsserie.

Die Lösung der Frage nach dem Schicksal der Knochentransplantate verfolgte in den beiden letzten Versuchsserien ein zweifaches Ziel.

Erstens nahmen wir uns vor, durch systematische Untersuchungen die in der Literatur vorhandenen Angaben über die Umwandlungen der innerhalb und auf die Oberfläche der Röhrenknochen frei verpflanzten Transplantate zu vervollkommnen. Zweitens wollten wir auf diese Weise auf experimentellem Wege die weiteren Beiträge für die Bewertung der Methoden, welche in der chirurgischen Operationslehre unter dem Namen „*Schienung*“ und „*Bolzung*“ bekannt sind, ergänzen.

In der Jetztzeit liegt eine Reihe von Mitteilungen aus verschiedenen Kliniken über jene Umwandlungen vor, welche die Knochentransplantate mitunter nach mehrjähriger Ausscheidung aus der Stelle der ursprünglichen Transplantation erlitten hatten. Histologische Untersuchungen dieser Präparate (*Lexer*, *Frangenheim*, *Troell* u. a.) und speziell der überpflanzten Knochenbolzen, die aus dem Knochenmarkkanal oder der Spongiosa der Epiphysen gewonnen sind, zeichnen sich trotz der sorgfältigen Darstellung der Befunde durch eine gewisse Systemlosigkeit und Zufälligkeit aus. Dieser Umstand ist leicht verständlich, wenn man die allgemein bekannten Schwierigkeiten in Betracht zieht, auf welche man in dieser Hinsicht mit dem klinischen Material stößt. *Frangenheim* hat seinerzeit (1909) durch Versuche an Hunden (Bolzung der Röhrenknochen) zum Teil diese Lücke ausgefüllt und die erhaltenen Ergebnisse auf Grund des klinischen und des ergänzenden experimentellen Materials zusammengefaßt. In der uns zugänglichen Literatur fanden wir keine Hinweise auf systematische parallele Untersuchungen des Schicksals von Knochentransplantaten, welche an der Oberfläche und innerhalb von Röhrenknochen fixiert wurden. Eine derartige durch den Zustand des anderen Transplantats gleichzeitig geprüfte Untersuchung von freiverpflanzten Knochen schien uns zur Zeit ein gewisses Interesse darzubieten.

Die lokalen Veränderungen von seiten des knöchernen Lagers und der umgebenden Weichteile laufen sowohl im Innern als auch in der Nähe der Transplantate auf eine Reihe entzündlicher Erscheinungen hinaus (Exsudat, Hämorrhagien usw.), die übrigens jedem aseptischen Trauma bekanntlich eigen sind. Von den frühesten Versuchsterminen an (nach 1—2 Wochen) sind auch mehr spezifische Veränderungen zu sehen; diese letzteren sind augenscheinlich als Folge der lokalen Reizung und der Verletzung des Periosts und Endosts aufgetreten. So vermerkten wir stets überall und besonders bei „*Schienung*“ Transplatationen, zahlreiche reaktive Neubildungsprozesse, welche aus dem angetroffenen Periost hervorgingen. Es wurden Erscheinungen vermerkt, welche sich in unsere Begriffe über die sog. Periostitis ossificans einfügen lassen (vgl. Abb. 4).

Die Oberfläche der Tibia, an welcher das Transplantat mit Seide befestigt war, ist mit periostalen arkadenförmigen Wucherungen bedeckt,

welche mitunter die Tibia von allen Seiten umgeben. Die scharf konturierten Osteoblasten ordnen sich in Form von kubischen, gut gefärbten Zellreihen auf diesen Wucherungen. Die älteren Aufschichtungen werden mit jüngerem Osteoidgewebe bedeckt. Zu derselben Zeit sind ähnliche Erscheinungen von seiten des Endosts trotz seiner Verletzung bei der Einkeilung der Späne und trotz der künstlichen Abkratzung mit Nadel durch die Trepanationsöffnung viel schwächer ausgeprägt, oder sie fehlen gänzlich. Außer der echten Knochenneubildung an der Oberfläche der Tibia vermerkten wir vielfach auch schön ausgeprägte Abschnitte von neugebildetem Keimgewebe, welches sich dicht an die

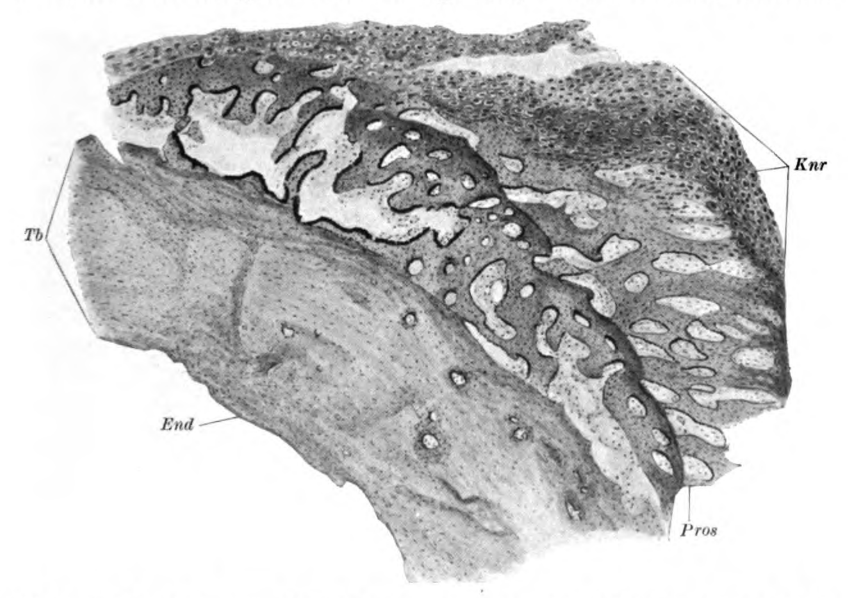


Abb. 4. Nachoperative (traumatische) Entwicklung des Knochen- und Knorpelgewebes an der Tibiaoberfläche; Versuchsdauer 20 Tage.
Tb = Tibia; *Pros* = Periostitis ossificans; *End* = Endost; *Knr* = neugebildeter Knorpel.

Konturen des Röhrenknochens selbst anschloß. Unter den Granulationsgewebewucherungen lagerten sich mitunter in einiger Entfernung, mitunter dicht an die Corticalis der Tibia anliegend, Höfe des hyalinen Knorpels (Abb. 5) mit prägnant basophilen Zellen.

Die genannten Knorpelwucherungen lagern sich mitunter auch inmitten der oben beschriebenen periostalen Arkaden als deren unmittelbare Fortsetzung oder deren Bestandteil auf (Abb. 4).

Somit entsteht um die Transplantate innerhalb der Markhöhle des Knochens und neben dem Knochen eine Wucherung des Keim-, knorpelartigen und Osteoidgewebes. Jedoch werden die genannten Erscheinungen beständiger und reichlicher um die von außen befestigten

Transplantate außerhalb der Knochen beobachtet, wo sie gewöhnlich breite Bezirke der Tibiaoberfläche bedecken.

Bereits in den ersten Wochen und mitunter auch Tagen wird auch das Schicksal des überpflanzten Knochens vorgezeichnet. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle degeneriert das Knochengewebe bei beiden Transplantationsmethoden und verfällt allmählich der lacunären Resorption; der größte Teil der Knochenzellen, insbesondere der zentral gelagerten, geht zugrunde, obgleich ein Teil derselben besonders an

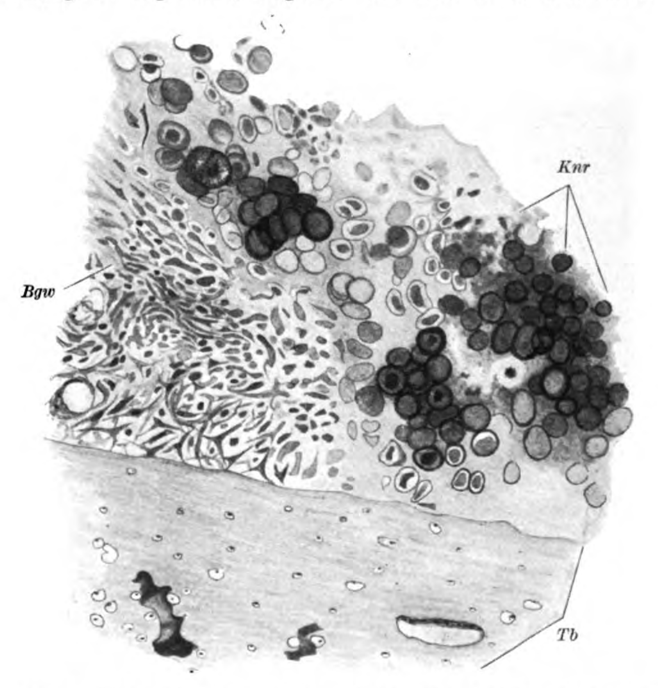


Abb. 5. Knorpel und Knorpelzellen im Granulationsgewebe an der verletzten Oberfläche der Tibia. Versuchsdauer 18 Tage.
Tb = Tibia; *Knr* = Knorpel; *Bgw* = Bindegewebe.

der Peripherie des Transplantats, am Leben bleiben kann und augenscheinlich späterhin als vollberechtigter Teil in das Ganze des Knochens eingefügt wird. Teils können Knochenzellen bei weiteren Ersatzprozessen zugrunde gehen und durch neugebildete Zellen ersetzt werden. Augenscheinlich lassen sich im Zusammenhange mit der rascheren und vollkommeneren Ernährung der Transplantate außerhalb des Knochens in den oberflächlichen Schichten öfter erhaltene Zellen antreffen als in denen innerhalb des Knochens.

Außer der lacunären Resorption, welcher sowohl die Transplantate außerhalb als auch innerhalb der Knochen anheimfallen, hatten wir

vielfach die Gelegenheit gehabt, eine besondere Art des Transplantationsersatzes zu beobachten, deren Erwähnung wir bei *Frangenheim* finden. Vielfach handelte es sich nicht allein um unmittelbaren Ersatz (Resorption) des zugrunde gehenden Knochens durch Granulationen, sondern auch um unmittelbaren, direkten Ersatz des Transplantats durch knorpelartiges oder echtes Knorpelgewebe. Interessant ist zu bemerken, daß in einer ganzen Reihe von Fällen das neugebildete Knorpelgewebe dicht und unmittelbar sich an die Defekte des resorbierenden Knochens lagerte (Abb. 6).

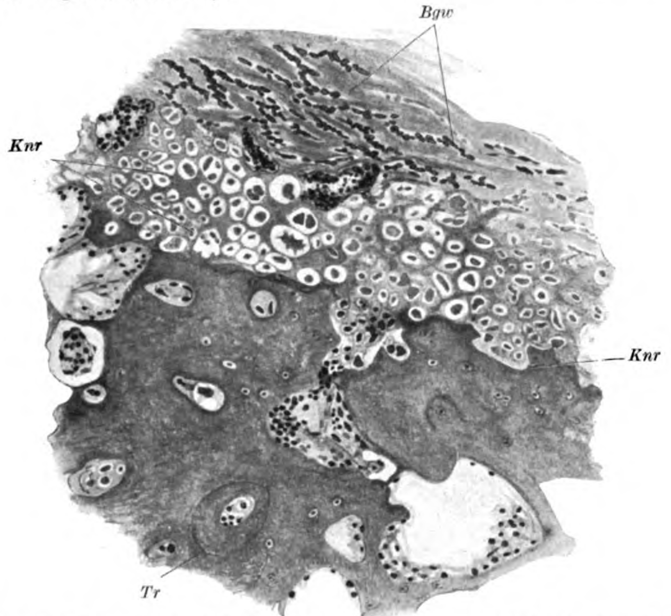


Abb. 6. **Lacunäre Resorption und direkter Knorpelersatz des an der Tibiaoberfläche befestigten Knochentransplantats. Versuchsdauer 23 Tage.**
Tr = **Transplantat**; *Bgw* = **Bindegewebe**; *Knr* = **Direkter Ersatz des Knochentransplantats durch Knorpel und knorpelartiges Gewebe.**

Die Reste des das Transplantat ersetzenden Narbengewebes und die erwähnten Knorpelherde erlaubten uns vielfach, die wirklichen Konturen des auf diese Weise ersetzten Transplantates wiederherzustellen.

In der Mehrzahl unserer Versuche verwuchsen während 2—3 Wochen die an der Oberfläche des Knochens befestigten Transplantate mit dem knöchernen Lager durch neugebildete Knochenbälkchen, stellenweise durch Bindegewebe mit Knorpelzellen und an manchen Stellen mit Knorpelgewebe zusammen. Die hier angeführte Abb. 7 dient zur Veranschaulichung dieses Übergangsmomentes von der ursprünglichen schwachen Vereinigung des Transplantates mit dem Planum tibiae zur beständigen und festen Verwachsung dieser Teile.

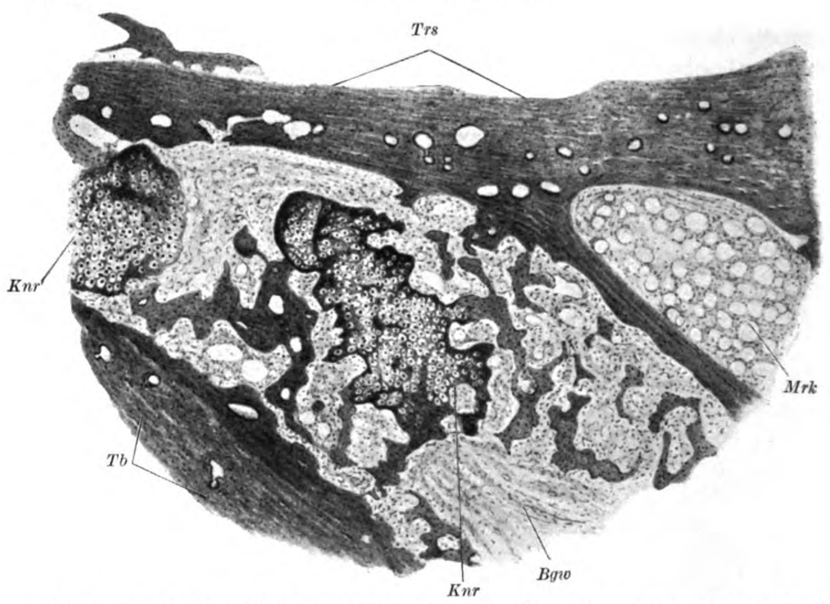


Abb. 7. Lockere Verwachsungen durch Granulations-, Knorpel- und Osteoidgewebe der Tibiaoberfläche mit dem von außen fixierten Knochentransplantat (Autotransplantation der Fibula). *Tb* = Tibia; *Trs* = Transplantat; *Knr* = neugebildeter Knorpel; *Bgw* = Bindegewebe (Keimgewebe); *Mrk* = Knochenmarkhöhle des Transplantats. Versuchsdauer 17 Tage.

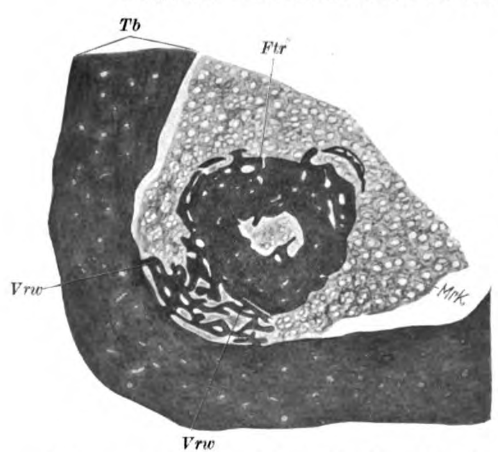


Abb. 8. Querschnitt durch die Tibia. Eine schwache einseitige Verbindung des Knochentransplantats mit der inneren Oberfläche der Tibia.
Tb = Tibia; *Ftr* = in die Markhöhle der Tibia eingekeilter Transplantat; *Mrk* = Knochenmark; *Vrw* = Verwachsung innerhalb der Knochenmarkhöhle. Versuchsdauer 23 Tage.

Die Transplantate innerhalb des Knochenmarkkanals werden zu derselben Zeit meist durch viel weniger prägnant ausgeprägte Knochenbälkchen umgeben, die entweder aus der Oberfläche des Markkanals oder aus dem Transplantat selbst hervorgehen. Gleichzeitig erleidet das Knochenmark in der Nähe des verpflanzten Knochens eine fibröse bindegewebige Entartung. Am Ende der 4. Woche nach Beginn des Versuchs tritt gewöhnlich noch keine sichere Konsolidation des Knochenspans und der inneren Tibiaoberfläche ein. Die beigefügte Abb. 8 zeigt eine ziemlich schwache Verbindung des betreffenden Transplantats mit dem knöchernen Lager innerhalb der Knochenmark-

höhle; die Abb. 8 stellt das Durchschnittsbild der Konsolidation vor, die wir bei dem Bolzungsverfahren in unseren Versuchsreihen meistens zu beobachten hatten.

Als Ergänzung halte ich für nötig, auch die Abb. 9 von einem Präparat mit 18tägiger Versuchsdauer anzuführen, wo der Knochenspan

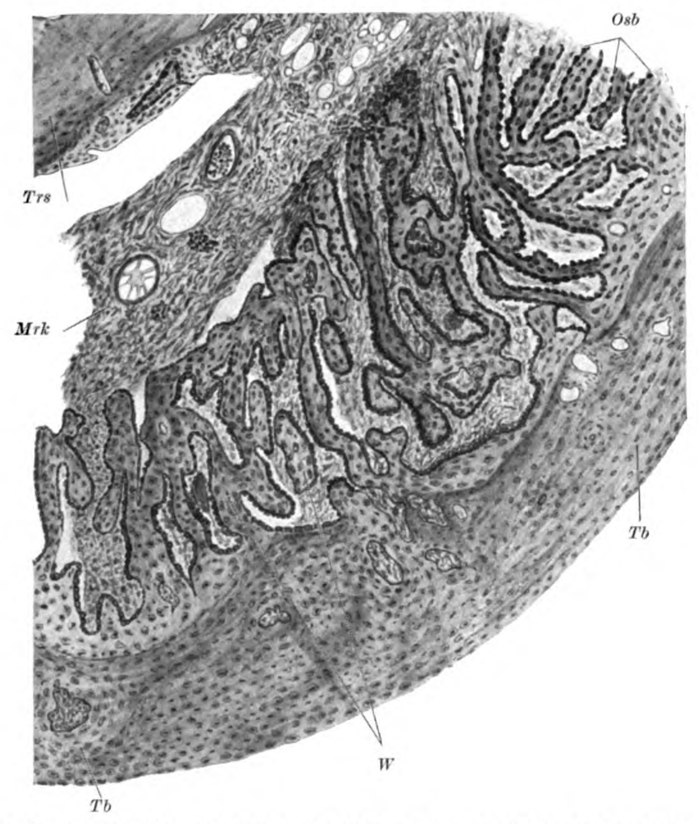


Abb. 9. Querschnitt durch die Tibia an der Stelle des transplantierten Knochenbolzens (Autotransplantation der Fibula). Seltenere Form einer raschen und scharf ausgeprägten Verbindung des eingekeilten Knochens mit der inneren Oberfläche der Tibia.
Tb = Tibia; *Trs* = Transplantat; *Mrk* = Knochenmark narbig entartet; *W* = endostale Knochenwucherungen innerhalb der Knochenmarkhöhle; *Osb* = Osteoblasten. Versuchsdauer 18 Tage.

durch sehr reichliche Knochenwucherungen umgeben ist, die sowohl aus der Oberfläche des Endosts als auch aus dem Transplantat selbst hervorgehen. An Serienschnitten könnte man in diesem Fall zweifellos eine gute Verbindung des verpflanzten Knochens mit dem knöchernen Lager feststellen; im ganzen hier von uns angeführten Material (160 Transplantationen) wurde das genannte Bild nur einmal beobachtet. Gleichfalls konnten wir bis jetzt nicht einen wesentlichen Unterschied zwischen

periostgedeckten und periostlosen Spänen — im Sinne ihrer schnelleren und besseren Verwachsungen in diesem oder in jenem Falle — feststellen. Bekanntlich empfiehlt *Lexer* in der letzten Zeit aperiostale Späne, da das Periost nach *Lexer* als begrenzende Membran dient, welche das Knochenwachstum nach außen und somit auch seine befriedigendere Verbindung mit dem umgebenden Knochengewebe verhindert.

Fassen wir alles Gesagte zusammen, so ist wohl am richtigsten die Hauptrolle in der Entstehung der verbindenden Knochenbälkchen der

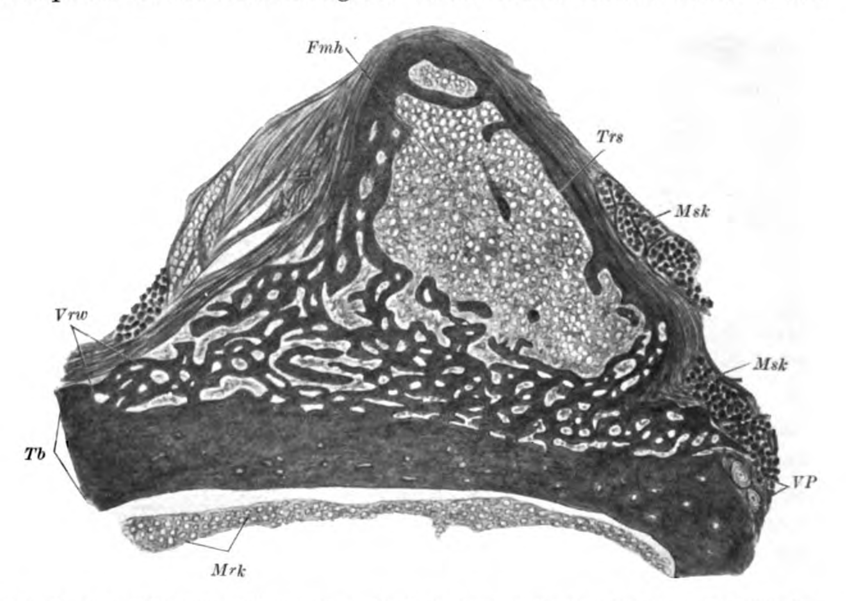


Abb. 10. Die Abbildung stellt nur einen Abschnitt des kreisförmigen Präparats der Tibia dar; die Verwachsungsstelle des von außen befestigten Fibulatransplantats mit dem Schienbein eines Kaninchens.
Tb = Tibia; *Mrk* = Knochenmark der Tibia; *Trs* = Transplantat; *Fmh* = Knochenmarkhöhle des Transplantats; *Msk* = Muskeln; *V P* = Vater-Pacinis-Körperchen; *Vrw* = Verwachsungen des Transplantats mit der Oberfläche der Tibia. Versuchsdauer 28 Tage.

Summe aller unserer operativen Traumen zuzuschreiben, welche sowohl die Einpflanzung der Knochentransplantate in die Knochenmarkhöhle als auch die Anpassung der Transplantate an die Knochenoberfläche begleiten.

Bei dem weiteren Studium der Umwandlungen der beiden gleichzeitig transplantierten Knochenabschnitte beginnt schon in den nächsten Monaten ihr Schicksal endgültig klarzuwerden. Während die Verwachsungs- und die Ersatzprozesse in den von außen am Knochen befestigten Transplantaten schon gut ausgeprägt sind, beginnen sie in den innerhalb des Knochenmarks eingeführten Bolzen entweder be-

reits zurückzubleiben oder gar gänzlich aufzuhören. So zeigt unter anderem die Abb. 10 eine ziemlich feste Verwachsung des von außen fixierten Transplantats $4^1/_2$ Wochen nach der Operation: die Neubildung und die Resorption sind im vorliegenden Falle überall ausgeprägt und beim Studium des Präparats unter stärkerer Vergrößerung zu sehen; außerdem ist der als Schiene befestigt Knochen mit seinem Lager auf viel größerer Ausdehnung verbunden als bei einer Einkeilung in den Knochenmarkkanal als Bolzen.

Im weiteren Verlaufe schreiten die Degenerations- und Resorptionsprozesse der Späne innerhalb der Knochenmarkhöhle rasch vorwärts, sie gelangen zum Zurückbleiben geringfügiger Reste zum Teil in Form von totem und zum Teil von lebendem, regeneriertem oder ersetztem Knochengewebe. Zeichen von knöcherner Verlötung mit dem knöchernen Lager bei „Bolzen" in mehrmonatigen Präparaten (8 Monate) sind nur in einzelnen Fällen und sehr schwach ausgeprägt.

Was die Transplantate außerhalb des Knochens anbetrifft, so verlaufen die Degenerations- und Resorptionserscheinungen im weiteren etwas weniger aktiv; der Ersatz wird im Laufe der Zeit vollkommener. Erst später, wenn die oben erwähnten Prozesse der periostalen Wucherung endgültig zu verschwinden beginnen, wenn das Knorpelgewebe von der Knochenoberfläche allmählich verschwindet und die Verhältnisse normale Formen anzunehmen beginnen, erst dann kommen die Transplantate zu vollkommener Verlötung, indem sie schließlich gänzlich mit der Tibia zusammenfließen.

Die von uns in Kürze angeführten tatsächlichen Ergebnisse über die verschiedenen Transplantationsmethoden der Knochenabschnitte sowie die Angaben über die Züchtung des Knochens und des Periosts in vitro erlauben uns, einerseits über das Schicksal des Knochentransplantats unter verschiedenen Lagebedingungen zu urteilen und andererseits über den Einfluß des verpflanzten Knochens auf das umgebende Medium zu sprechen.

Somit sahen wir, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Transplantat selbst, falls es auch mit dem Periost transplantiert ist, dem unausbleiblichen Untergange anheimfällt. Der größte Teil seiner Knochenzellen stirbt ab, und nur die an der Oberfläche gelagerten Zellen werden auch weiter erhalten. Selbst das Knochengewebe wird durch eine ganze Reihe lytischer Prozesse resorbiert, indem es entweder einzelne Abschnitte von Narbengewebe hinterläßt oder durch neugebildete Knochensubstanz ersetzt wird. Somit sehen wir, daß während der Züchtung des Knochens in vitro auch nicht die leiseste Spur einer Knochenneubildung zustande kommt, bei der gleichzeitigen Implantation kleiner Knochen in die Bauchmuskulatur breite Höfe von neugebildeten Knochen beobachtet werden können. Die letzten sind um

so deutlicher ausgeprägt, je besser das Periost erhalten ist, je besser die Ernährungsbedingungen im Lager sind, je strenger im allgemeinen die Grundsätze der Lehre von *Ollier* eingehalten werden. Als wir bei weiteren Versuchen zur Verpflanzung von Knochenbolzen innerhalb der Knochenmarkhöhle übergingen, sahen wir neben dem ziemlich gut ausgesprochenen Resorptionsprozesse der Transplantate die Neubildung von Knochenbälkchen, die, wenn auch temporär, zu Verwachsungen der Fibula mit der inneren Oberfläche der Tibia führte. Und schließlich, wenn wir uns zu der Befestigung lebender, periostgedeckter autoplastischer Knochenabschnitte an der Oberfläche von Röhrenknochen wenden, so erwiesen sich die von uns erzielten Resultate als am befriedigendsten. In letzter Linie fließen die Knochentransplantate, nachdem sie eine Reihe von resorptiven und rekonstruktiven Prozessen durchgemacht haben, mit dem knöchernen Lager zusammen, es bildet sich ein einheitliches Ganzes und liefert in funktioneller und klinischer Hinsicht anscheinlich die besten Resultate. In dieser folgerichtigen Entwicklung des Erfolges bei der Einheilung von Transplantaten und bei der Erhaltung ihres Gewebes sehen wir die Bestätigung einer gewissen Gesetzmäßigkeit, die wir für die freie Knochenplastik feststellen möchten. Nämlich: wenn einerseits die Sätze von *Ollier* über die besten Resultate von der Anwendung von lebendem autoplastischen, periostgedeckten Knochen zu Recht bestehen, so erachten wir es andererseits für möglich, auch den folgenden Satz hervorzuheben: Je näher das Transplantationslager zu den natürlichen, normalen Verhältnissen eines Knochenlagers steht, desto befriedigender sind die entfernten Erfolge in funktioneller und histologischer Hinsicht bei der Knochenüberpflanzung. So ist das Knochenwachstum in vitro ein negatives. In Weichteilen (wie wir es bei der klinischen Arbeit in den Fällen der Knochentransplantation in Weichteile, z. B. unter die Haut, sehen) ist die Neubildung von Knochengewebe geringfügig, und es überwiegen die Resorptionsprozesse. In der Knochenmarkhöhle können Transplantate einheilen, durch neugebildeten Knochen ersetzt werden, befriedigende funktionelle Resultate leisten und doch ist ihr Endschicksal, der natürlichen Lichtung des Knochenmarkkanals Raum zu machen. Und nur die Anpassung der Knochenabschnitte an der Knochenoberfläche schafft wirklich standhafte Resultate. In diesem Falle nähern wir uns auf operativem Wege den natürlichsten Bedingungen der Verwachsung zweier losgetrennter Knochenabschnitte, indem wir dieselben durch die befestigte Knochenschiene aneinander fixieren. Das Transplantat vereinigt sich hier in ein Ganzes mit dem Röhrenknochen und verwandelt sich sehr rasch in einen gewöhnlichen Callus, der entweder für immer bestehen bleibt als lokale oberflächliche Verdickung oder mit der Zeit fast gänzlich mit den natürlichen Knochenkonturen zusammenfließt.

Literaturverzeichnis.

Albee, Journ. of the Americ. med. assoc. **57**, Nr. 11. 1911; Pacif. med. journ. **66**, 592. 1913; Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **31**, 460. 1913; Journ. of the Americ. med. assoc. 1913 u. 1914; Surg., gynecol. a. obstetr. **18**, 699. 1914; Bone gradt surg. 1917; Presse méd. 1920, S. 261; Ann. of surg. **74**, 196. 1921. — *Axhausen*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **91**. 1907; Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1908; Med. Klinik 1908, Beih. 2; Arch. f. klin. Med. 1909; Arch. f. klin. Chirurg. **88**, 23. 1909. — *Baschkirzew*, Inaug.-Diss. Petersburg 1910 (russisch). — *Barth*, Arch. f. klin. Chirurg. **48**. 1894; Berlin. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 14 und 1896, Nr. 1; Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **17**. 1895; Arch. f. klin. Chirurg. **86**. 1908. — *Bier*, Med. Klinik **1**, H. 1/2. 1905; Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 34; Arch. f. klin. Chirurg. **127**, 1. 1923. — *Bonome*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **100**, 293. — *Boss*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 1339. — *Cristoph, L.*, Arch. franco-belges de chirurg. **26**, 13. 1923; ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **22**, 257. 1923. — *Eiselsberg, V.*, Zentralbl. f. Chirurg. 1923, S. 1707. — *Frangenheim*, Arch. f. klin. Chirurg. **90**, 93; Arch. f. klin. Chirurg. **90**, 437. 1909; Arch. f. klin. Chirurg. **93**, 191. 1910. — *Gruber*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **106**, 384. 1917; Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **233**, 401. 1921. — *Häbler*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **181**, 140. 1923. — *Heine, B.*, Gaz. méd. de Paris 1837, S. 388. — *Jokoi*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **118**, 433. 1912. — *Jones, Walter M.*, Ann. of surg. **76**, 539. 1922; ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **21**, 100. 1923. — *Klapp*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **54**, 576. 1900; Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkriege Bd. I, S. 498. 1922. — *Lexer*, Neue dtsch. Chirurg. **266**. 1924. — *MacEwen*, Rev. de chirurg. 1882, S. 1; Glasgow 1912. — *Macklin*, Contributions to embryology. Carnegie inst. of Washington **9**, Nr. 27. 1919. — *Marchand*, Dtsch. Chirurg. 1901, Lief. 61. — *Martin*, Arch. f. klin. Chirurg. **120**, 744. 1922. — *Murphy*, Journ. of the Americ. med. assoc. **58**. 1912; Surg., Gynecol. a. obstetr. **16**, Nr. 5. 1913. — *Nakahara* und *Dilger*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **63**, 235. 1909. — *Ollier*, Paris 1867. — *Petrow* und *Baschkirzew*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **113**. 1912. — *Petrow, N.*, Arch. f. klin. Chirurg. **105**, 915. 1914; Weljaminows Arch. 1917, S. 772 (russisch). — *Polletini, B.*, Arch. ital. di chirurg. **6**, H. 2, S. 179. 1922; ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **21**, 12. 1923. — *Poscharissky*, Inaug.-Diss. Petersburg 1904 (russisch); Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **38**, 135—176. 1905. — *Régard* Bull. et mém. de la soc. anat de Paris 1921, S. 161; ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 406. — *Riess, E.*, Arch. f. klin. Chirurg. **129**, 750. H. 4. 1924. — *Rohde, C.*, Arch. f. klin. Chirurg. **123**, 530. 1923; Münch. med. Wochenschr. 1924, 262; Arch. f. klin. Chirurg. **128**, 302. 1924; Arch. f. klin. Chiurg. **129**, H. 3, S. 435. 1924. — *Saltykow*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **45** (111), 440. 1909. — *Simon*, Rév. de chirurg. **41**, 207. 1922; ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **20**, 186. 1923. — *Tietze*, Chirurg.-Kongr. Verhandl. **1**. 1902. — *Tomita*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **90**. 1907; Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **191**, 80. 1908. — *Troell*, Arch. f. klin. Chirurg. **111**, 578. 1919. — *Tsunoda*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **200**, 93, H. 1. 1910. — *Weidenreich*, Verhandl. d. anat. Ges. 32. Versamml. Heidelberg 1923, S. 68—77; Klin. Wochenschr. 1923, S. 663. — *Wereschinski, A.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **251**, 269; **253**; *Derselbe*, Wiestnik Chir. 1925 (im Druck).

(Aus dem Kabinett der Operativen Chirurgie an dem Westsibirischen Medizinischen Institut und aus der Chirurgischen Klinik des Sibirischen Zoo-technischen Instituts zu Omsk.)

Über das Schicksal der Magendarmanastomose bei verschiedenen Nahtmethoden und bei einigen Modifikationen in der Operationstechnik[1].

Experimentelle Untersuchung.

Von

Dr. **Georg Kopyloff,**

Prosektor der operativen Chirurgie.

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 31. März 1925.)

Es ist eine natürliche Bestrebung der modernen Chirurgen, bei den verschiedenen Operationen am menschlichen Körper möglichst wenig Nähte in den Geweben zu belassen. Besonders gilt es für unresorbierbares Material, wie Seide und Zwirn, weil sie als Fremdkörper in den betreffenden Geweben eine entzündliche Reaktion hervorrufen und im Laufe einiger Monate aufrecht erhalten können.

Für die Operationen am Magendarmkanal herrscht nun scheinbar ein entgegengesetztes Prinzip. Viele Chirurgen gebrauchen nämlich bei der Gastroenterostomie (und auch bei anderen Operationen am Magendarmkanal) knopf- oder fortlaufende Seidennähte in zwei resp. drei Reihen. Die Anwendung von Catgut ziehen nur wenige vor. Neuerdings erschien eine Reihe von Publikationen, in welchen die Seidennähte am Magen zu einigen postoperativen Komplikationen in Beziehung gebracht worden sind (*Brütt*, *Denk*, *v. Haberer*, *Petren*, *van Roojen*, *Wiedhoff* u. a.). Wir haben uns in unseren experimentellen Untersuchungen die folgenden Aufgaben gestellt:

1. Das Schicksal der Anastomose unter dem Einfluß der verschiedenen Nahtmethoden zu studieren und
2. eine rationelle Nahtmethode bei der G.-E. auszuarbeiten.

[1]) Über einige Resultate der Arbeit wurde in den Sitzungen vom 28. IX. und 30. XI. 1923 der medizinischen Gesellschaft zu Omsk vorgetragen. Die vorläufige Mitteilung wurde in „Wratschebnaja Gazeta", Nr. 8, 1924 (russisch) publiziert. Die Ergebnisse waren in einem Vortrage am XVI. Kongreß der russischen Chirurgen in Moskau, 7. V. 1924, mitgeteilt.

Ferner war zu prüfen:

3. Ob die Einschnürung des Pylorus und einige andere Modifikationen in der Operationstechnik irgendwelchen Einfluß auf die Größe und Formierung der Anastomose ausüben können, und

4. welche die beste Methode der Durchtrennung der Schleimhäute bei der G.-E. ist: Messer und Schere oder Paquelin?

Literatur.

Einzelne Präparate von Magendarmanastomosen von Menschen und Tieren sind schon seit Ende des vorigen Jahrhunderts beschrieben worden. Alles Wichtige darüber finden wir in der Monographie von *Marchand.* Doch über die Fragen, welche wir gestellt haben, bringt die Literatur sehr wenig.

In letzter Zeit sind 2 experimentelle Arbeiten erschienen, welche unserem Thema sehr nahe stehen; und zwar von *M. Gara* und von *H. Klose* und *Rosenbaum-Canné.* Die Versuche sind an kleinen Tieren (Kaninchen und Katzen) ausgeführt worden. Die Autoren studierten hauptsächlich den Heilungsprozeß der Magenwandwunden unter dem Einfluß von verschiedenen Nahtmethoden und dabei das Schicksal der operativ gesetzten Wunden bis zum 30. Tage. Außerdem beweisen die Untersuchungen von *M. Gara* folgendes: In den ersten Tagen nach der Operation der Gastroenterostomie sieht man zwischen den Schleimhäuten einen Defekt, der dem Ulcus pepticum ähnlich ist. Um denselben zu vermeiden, soll man, nach *M. Gara,* eine sehr komplizierte dreireihige Naht so anlegen, daß die Schleimhäute nach außen (zur Serosa) gewendet wären.

Die Arbeit von *H. Klose* und *Rosenbaum-Canné* haben wir erst kennen gelernt, nachdem unsere eigenen Untersuchungen bereits seit 4 Monaten im Gange waren. Die Autoren machten am Magen von Katzen Schnittwunden (mit Einschnitten und Durchtrennen der Schleimhaut mit Paquelin), nähten in 1 und 2 Reihen zusammen und untersuchten ihre Präparate nach 10, 20 und 30 Tagen nach der Operation.

Über die Einschnürung des Pylorus (mit Seidenfäden und Fascienstreifen) gibt es eine ganze Reihe von Arbeiten (*Borszeky, Kolb, Tappeiner* u. a.), in welchen hauptsächlich die Stelle der Einschnürung untersucht worden ist. Auf unsere Frage, ob die Einschnürung vom Pylorus die Größe und die Formierung der Magendarmanastomose beeinflussen kann, haben wir in den obenerwähnten Arbeiten keine Antwort gefunden.

Versuchsmaterial und Methodik.

Als Versuchstiere sind 61 Hunde benutzt worden.

Narkose: Morphium und Äther.

Operation: Gastroenterostomia antecolica anterior longitudinalis mit einer Dünndarmschlinge, etwa 25—30 cm weit von der „Plica duodenojejunalis".

Die Dünndarmschlinge war meistens am Magen mit 4 Knopfnähten fixiert. (Die zuführende Schlinge mit 3 und die abführende mit 1 Knopfnaht.)

Die Einschnitte durch die Magen- und Dünndarmwand waren nach Möglichkeit von gleicher Länge angelegt, und zwar:

Seromuscularisschnitte = 4,5—5,0 cm,
Mucosaeschnitte . . = 3,3—3,7 cm.

(Die Messung war mit einer metallischen in Millimeter eingeteilten Regel und einem Objektträger von 3 cm Breite und 1,5 mm Dicke vorgenommen.)

Wir haben 5 verschiedene Arten von Nähten angewendet, und zwar:

1. Einreihige sero-seröse Naht mit gegenseitiger Berührung der Serosaflächen etwa 0,5 cm.

2. Einreihige Knopfnaht nach *Bier* mit Berührung der Serosaflächen etwa 1 cm.
3. Zweireihige Naht (1. sero-serose, 2. sero-muscularis).
4. Zweireihige Naht (1. sero-serose, 2. mucosa-mucose oder durch alle Schichten).
5. Dreireihige Naht (1. sero-serose, 2. sero-muscularis, 3. mucosa-mucosae).

Als Material ist Seide und Catgut benutzt worden. Die Seidenfäden (Nr. 1, 4 und 5) waren in 1 proz. Sodalösung gekocht, mit Äther und Alkohol 96° bearbeitet und in Alkohol aufbewahrt.

Die Catgutfäden waren von 2 Sorten gebraucht:

1. Aus Ampullen („Chrom Catgut W. D. Young & Co., U. S. A.") und 2. in folgender Weise antiseptisch angefertigt:

1. Aether. sulfur. . . . . 12—24 St.
2. Jod-Chromlösung (Jodi puri 2,0, Kali jodati, Kali bichrom. aa 4,0, Aq. dest. 200) . . . . 24—48 „
3. Spirit. vini rectif. 70° . . . . 12 „
4. Spirit. vini rectif. 96° . . . . 12—24 „
5. Phenol-Campher nach *Chlumsky*. . . . . 24 „

(in letzter Flüssigkeit wurden die Fäden bis zur Anwendung aufbewahrt.)

Gefäßligaturen wurden keine angelegt.

In den ersten 5 Versuchen haben wir Klemmen gebraucht, in allen anderen ohne Klemmen gearbeitet. Die Einschnürung vom Pylorus war nur in einer Serie von Versuchen angewendet und in folgender Weise ausgeführt. Zuerst war der Pylorus mit einem dicken Seidenfaden eingeschnürt; dann kam auf denselben ein Streifchen aus der Fascia lata (7 cm Länge und 0,5 cm Breite), welches mittels einer Knopfnaht zugebunden wurde. Die Enden des Fasciastreifchens waren mit Knopfnähten aus dünner Seide an den Magen und an das Duodenum befestigt.

Eine Enteroanastomose nach *Braun* war nur 4 mal beigefügt.

Um Präparate von unseren Anastomosen zu erhalten, waren wir gezwungen, die meisten Tiere mit Chloroform zu töten. In einigen Fällen ist es uns gelungen, die Präparate durch wiederholte Operationen (Resektionen) zu gewinnen.

Für die Messung der Gastroenterostomieöffnung diente uns ein Holzkonus (28 cm Länge und 0,5—4,8 cm im Durchmesser).

Die Fixation der Präparate geschah in Formalin, die Einbettung in Celloidin. Färbung: Hämatoxylin-Eosin und nach *van Gieson*.

Zum Studium waren senkrechte Schnitte durch die Magenwand angefertigt.

Mikroskopisch sind 51 Magendarmanastomosen (von 2 bis 365 Tagen), 3 Enteroanastomosen nach Braun (von 42, 100 und 120 Tagen) und 3 Einschnürungen des Pylorus (von 60, 120 und 180 Tagen nach der Operation) untersucht worden.

Einfluß der Nahtmethoden und einiger Modifikationen der Operationstechnik bei der G.-E. auf die postoperative Größe der Anastomose.

Um die postoperative Größe der Magendarmanastomose nach einigen Monaten mit Sicherheit voraussagen zu können, soll man über die Bedingungen der Formierung derselben sehr genau orientiert sein. Auf Grund unseres experimentellen Materials können wir den Einfluß folgender Bedingungen auf die Größe der Magendarmanastomose abschätzen:

1. der Durchtrennung der Magen- und Darmschleimhaut mit nachfolgender Naht;
2. der Durchtrennung dieser Schleimhäute ohne besondere Naht auf dieselben;
3. der Durchtrennung der Schleimhäute mit dem Platinbrenner;

4. der Durchwanderung der Nähte nach dem Magendarmlumen;
5. der Einschnürung des Pylorus und
6. einiger Modifikationen in der Technik der Gastroenterostomie.

1. Versuche mit Schleimhautnaht.

In allen denjenigen Fällen, wo eine besondere Naht auf die Schleimhäute angelegt war, haben wir bei gesunden Hunden keine postoperative Verengerung der Magendarmanastomose beobachtet.

Wenn man aus unseren Versuchen den minimalen Umkreis der Magendarmanastomose berechnen will, so muß man die mittlere Länge der Schleimhautschnitte (= 3,5 cm) verdoppeln. Diese Größe entspricht gerade dem minimalen Umkreis (= 6,9 cm) derjenigen Anastomosen, die in verschiedener Zeit nach der Operation mit dem Holzkonus gemessen wurden; dabei war der minimale Durchmesser 2,2 cm gleich.

Die Tabelle 1 zeigt die Größe der Durchmesser von 17 G.-E.-Anastomosen mit Schleimhautnähten von 25 Tagen bis 1 Jahr nach der Operation.

Tabelle 1.

Nr. des Versuches	Nahtmethode	Zeit nach d. Operation in Tagen	Die Länge der Einschnitte		Konus		Die mittleren Durchmesser	Bemerkungen
			Sero-muscul.	Schleimhäute	frei	steif		
46	II< ◌ C[1] / 8 S	27	4,5	3,3	10	11	2,2	Seröse Naht mit Catgut; Schleimhautnaht mit Seide.
8	III ◌ S	150	4,5	3,3	11	12	2,3	
11	III ◌ C	120	4,5	3,3	11	12	2,3	
45	III ◌ S	54	5,0	3,6	11	12,5	2,3	
40	II 8 C	42	4,5	3,3	11	13	2,3	
51	II< ◌ C / 8 S	60	5,0	3,5	11,5	13	2,4	desgl.
43	II ◌ C	25	4,5	3,3	11,5	13	2,4	
20	III ◌ S	100	4,5	3,3	12	13	2,5	
14	III 8 C	120	5,0	3,5	12	15	2,6	
47	II< ◌ C / 8 S	120	5,0	3,6	12	15	2,6	desgl.
50	II< ◌ C / 8 S	60	5,0	3,7	13,5	15	2,8	desgl.
23	II ◌ S	127	4,5	3,6	14	15	2,9	
7	III 8 S	365	5,0	3,5	14	15,5	2,9	
19	II< ◌ S / ◌ C	183	4,5	3,5	15	16	3,1	Sero-serose Naht mit Seide; Schleimhautnaht m. Catgut.
42	II 8 S	85	4,5	3,5	15	16,5	3,1	
41	II 8 S	120	5,0	3,8	17	19	3,5	
18	II ◌ S	127	5,0	3,6	—	—	4,0	mit dem Holzzylinder gemessen.

[1]) II und III = Zahl der Nahtreihen; ◌ = fortlaufende Naht; 8 = Knopfnaht; C = Catgut; S = Seide.

Aus der Tabelle 1 sieht man, daß eine eigene Schleimhautnaht bei dem Hunde eine bestimmte minimale Größe der Magendarmanastomose garantieren kann und vor jeglicher Verengerung sicher schützt.

Die Abweichungen von der normalen Größe der Magendarmanastomose in der Richtung zur Vergrößerung derselben hängt in erster Linie von möglichen technischen Fehlern in der Länge der Einschnitte ab. Außerdem, in einigen Versuchen (18, 19, 20) haben wir bei jungen Hunden, welche bald nach der Operation ein grobes Futter (rohes Pferdefleisch) bekamen, vergrößerte Anastomosenöffnungen beobachtet.

2. Versuche ohne Schleimhautnaht.

In den Versuchen ohne eigene Schleimhautnaht stellte sich eine bestimmte Tendenz zur Verengerung der Magendarmanastomose heraus.

Die Tabelle 2 illustriert die Größe der Durchmesser von 16 G.-E.-Anastomosen von 31 Tagen bis 1 Jahr (und eine Anastomose von 14 Tagen) nach der Operation.

Tabelle 2.

Nr. des Versuches	Nahtmethode	Zeit nach der Operation in Tagen	Die Länge der Einschnitte		Konus		Die mittleren Durchmesser	Bemerkungen
			Sero-muscul.	Schleimhäute	frei	steif		
33	I ◌ S	31	4,5	3,5	6,0	7,0	1,5	
37	I ◌ S	122	4,5	3,3	7,0	8,0	1,7	Schlingennaht nach *Reverdin*.
55	I ♉ S (*Bier*)	100	5,0	3,5	7,5	8,0	1,7	
3	I ◌ S	365	4,5	3,3	9,0	10,5	1,9	
12	I ♉ C	150	4,5	3,3	9,0	10,0	1,9	
17	II ◌ S	182	4,5	3,3	9,5	10,5	2,0	
13	II ♉ S	120	4,5	3,3	9,5	11,0	2,0	
9	I ◌ C	120	4,5	3,3	10,0	11,0	2,1	
1	I ♉ S	150	4,5	3,3	10,5	11,0	2,1	
10	II ◌ C	365	4,5	3,3	10,5	11,5	2,2	
25	II ◌ S	72	4,5	3,3	10,5	11,5	2,2	
54	I ♉ S (*Bier*)	48	5,0	3,5	11,0	12,5	2,3	
30	II ♉/◌ C	180	4,5	3,3	11,0	12,0	2,3	Sero-serose Knopfnaht; seromuskuläre fortlaufende Naht. Mageníleus.
26	II ◌ C	185	4,5	3,3	11,0	12,5	2,3	
6	II ♉ S	168	4,5	3,3	11,5	13,0	2,4	
5	II ◌ S	365	5,0	3,5	12,0	14,0	2,5	
35	I ◌ S	14	4,5	3,3	3,0	3,5	0,9	

Aus der Tabelle 2 sieht man, daß die Größe des Durchmessers der Magendarmanastomose verschiedene Grade der Verengerung darstellt. Diese Verengerungen sind die Folge des Zusammenwachsens der Schleimhäute von den Ecken, weil die Mehrzahl der Präparate eine lineäre Narbe (in der Richtung zur Kardia und Pylorus) feststellen lassen. Der

Versuch 35 zeigt, daß eine bedeutende Verengerung der Magendarmanastomose schon 14 Tage nach der Operation auftreten kann.

Aus diesen Tatsachen folgt, daß bei Anwendung von Nahtmethoden ganz ohne Schleimhautvereinigung (besonders an den Ecken der Operationswunden) in keinem Falle eine standhafte Größe der Magendarmanastomose nach der Operation erwartet werden darf, und es gibt keine Möglichkeit, den Grad der Verengerung vorauszusagen.

3. Die Durchtrennung der Schleimhäute mit dem Paquelin.

In den Versuchen, wo statt des Messers für die Durchtrennung der Schleimhäute der Paquelin gebraucht war, verhält sich die postoperative Größe der Magendarmanastomosen beinahe ebenso, wie in den Versuchen mit eigener Schleimhautnaht. Die Tabelle 3 zeigt die Größe der Durchmesser von 8 solchen M.-A. von 25 bis 180 Tagen (und eine Anastomose von 10 Tagen) nach der Operation.

Tabelle 3.

Nr. des Versuches	Nahtmethode	Zeit nach der Operation in Tagen	Die Länge der Einschnitte		Konus		Die mittleren Durchmesser	Bemerkungen
			Seromuscul.	Schleimhäute	frei	steif		
27	II ◌ C	25	4,5	3,3	11,0	12,5	2,3	
28	II ◌ C	42	4,5	3,5	13,5	15,0	2,7	
52	I ♉ S (*Bier*)	60	4,5	3,5	12,0	13,5	2,5	
57	I ♉ S (*Bier*)	100	5,0	3,5	15,5	17,0	3,3	
49	II ◌ C	120	4,5	3,3	9,5	10,5	2,0	
38	II ◌/♉ C	180	4,5	3,6	15,0	16,0	3,1	Mageneileus.
24	II ♉ S	31	4,5	3,5	15,0	—	3,2	
58	I ♉ S	30	4,5	3,5	15,0	17,0	3,2	
59	II ◌ C	10	4,5	3,3	9,0	10,0	1,9	

Versuch 59 zeigt eine bedeutende Verengerung der Magendarmanastomose, obwohl in diesem Falle der Paquelin angewendet war. Die Durchtrennung von Schleimhäuten mit dem Paquelin ist also keine sichere Methode zum Vermeiden der postoperativen Verengerung der Magendarmanastomose.

4. Die Auswanderung der Nähte in den Magendarmkanal.

Bei der Obduktion der Versuchstiere in verschiedenen Zeiträumen nach der Operation haben wir nicht selten im Lumen der G.-E.-Anastomosenöffnung frei hängende, mit Gallenpigmenten und Gallensalzen imprägnierte Seidenfäden und Schlingen gefunden. Die Auswanderung der Seidennähte fängt gewöhnlich am Ende des ersten Monats an und ist nach einem Jahr nicht immer vollendet. Die postoperative Größe

der Magendarmanastomosen bei unseren Hunden litt aber darunter gar nicht. Die Tabelle 4 stellt die Art und Weise der Auswanderung der Nähte in den Magendarmkanal bei 15 Versuchen mit Seidennähten dar.

Tabelle 4.

Nr. des Versuches	Zahl und Art der auswandernden Nähte	Nahtmethode	Autoren	Zeit nach d. Operation in Tagen	Bemerkungen
1	1 Knopfnaht	I ȣ S	*Lembert*	150	
4	7 Knopfnähte	II ȣ S	*Czerny*	31	
8	2 Schlingen + 3 Fäden	III ◌ S	*Kocher*	150	
17	2 Schlingen + 3 Fäden	II ◌ S	—	182	ohne Schleimhautnaht
19	2 Fäden	II ◌< S / C	—	180	Schleimhautnaht mit Catgut
20	Netz aus 3 Schlingen	III ◌ S	*Kocher*	100	
23	5 Schlingen	II ◌ S	*Mikulicz*	127	
24	3 Knopfnähte	II ȣ S	*Czerny*	31	
25	2 Schlingen	II ◌ S	—	72	ohne Schleimhautnaht
37	1 Schlinge	I ◌ S	—	122	Schlingennaht
41	5 Knopfnähte	II ȣ S	*Albert*	120	
45	6 Schlingen	III ◌ S	*Kocher*	54	
52	3 Knopfnähte	I ȣ S	*Bier*	60	
55	2 Knopfnähte	I ȣ S	*Bier*	100	
58	4 Knopfnähte	I ȣ S	*Bier*	30	

Aus Tabelle 4 sieht man, daß in den Magendarmkanal sowohl Knopf- wie auch fortlaufende Seidennähte auswandern können, und daß dabei die Schleimhautnähte keine hervorragende Rolle spielen. Die Seroserosennähte wandern auch in das Magendarmlumen aus, aber etwas später als die Nähte der anderen Schichten. Die Verwendung des Paquelins beschleunigt allem Anschein nach die Auswanderung der Nähte. Die Emigration von Nähten in das Magendarmlumen kann entweder in der Vereinigungslinie der Magen- und Darmschleimhaut oder aber in einigem Abstand davon stattfinden. Letzterem begegnen wir bei den seroserösen Nähten (mit Ausnahme der Naht nach *Bier*). Auf diese Weise kann die Naht nach *Lembert* keinen wesentlichen Einfluß auf die postoperative Größe der Magendarmanastomose ausüben.

5. Versuche mit und ohne Einschnürung des Pylorus.

Unsere Versuche waren meistens ohne Einschnürung des Pylorus ausgeführt.

Die postoperative Größe der M.-E.-A. zeigte keine Neigung zur Verengerung in allen denjenigen Fällen, wo besondere Schleimhautnähte angelegt waren.

Um den Einfluß der Einschnürung des Pylorus auf die postoperative Größe der G.-E.-A. festzustellen, haben wir nun spezielle vergleichende Untersuchungen in dieser Richtung angestellt. Das beiliegende Diagramm (Abb. 1) demonstriert die Größe der Durchmesser der G.-E.-A. von 5 Paar Versuchen mit und ohne Einschnürung des Pylorus, von 10, 60, 120, 120 und 180 Tagen nach der Operation. (Dabei waren 2 Paar Versuche mit und 3 Paar ohne Schleimhautnaht ausgeführt.)

Aus Abb. 1 sieht man, daß die Einschnürung des Pylorus keinen gesetzmäßigen Einfluß auf die Größe der G.-E.-A. ausgeübt hat.

Im Gegenteil ist die Verschiedenheit in den Größen der Durchmesser in den Versuchen mit und ohne Schleimhautnähte trotz der Einschnürung des Pylorus auch hier ausgeprägt. Die Einschnürung des Pylorus hat also keinen wesentlichen Einfluß auf die postoperative Größe der G.-E.-A.

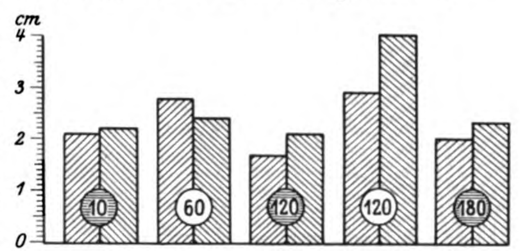


Abb. 1. Vergleichende Größe der Durchmesser der Magendarmanastomosen in Versuchen mit Einschnürung des Pylorus (▨) und ohne dieselben (▧). *van Gieson.* Weißer Kreis = Versuche mit Schleimhautnaht; schraffierter Kreis = Versuche ohne Schleimhautnaht.

6. Versuche mit einigen Modifikationen in der Technik der G.-E.-A.

In einer Reihe von Versuchen haben wir die Technik der G.-E. etwas modifiziert.

Die folgenden Modifikationen haben, nach unseren Beobachtungen, keinen Einfluß auf die Formierung der G.-E.-A. erwiesen:

1. Enteroanastomose nach *Braun* (Versuch 20, 40, 41).

2. Die Befestigung der Darmschlinge zum Magen in antiperistaltischer Richtung (Versuch 5).

3. Das Überdrehen der Darmschlinge um 360° (von links nach rechts) vor ihrer Befestigung am Magen (Versuch 45, 57).

4. Die Befestigung in antiperistaltischer Richtung einer Dünndarmschlinge vom caudalen Darmabschnitt (statt vom kranialen) (Versuch 2, 4).

Aus allen diesen Versuchen folgt, daß das Schicksal der G.-E.-Öffnung weder von der Stelle der Befestigung des Dünndarmes zum Magen noch von der Richtung der Peristaltik derselben abhängt.

Die Formierung der G.-E.-A.-Öffnung in verschiedenen Zeiträumen nach der Operation und der Einfluß auf dieselben von Nahtmaterial und Nahtmethode.

Die mikroskopisch untersuchten Fälle sind in der Tabelle 5 zusammengestellt.

Tabelle 5.

Nr. des Versuches	Art der Durchtrennung der Schleimhaut	Nahtmethode	Zeit nach der Operation in Tagen	Nr. des Versuches	Art der Durchtrennung der Schleimhaut	Nahtmethode	Zeit nach der Operation in Tagen
34	S[1]	I ȣ S (*Lembert*)	2	37[3]	S	I ◌ S (Schlingennaht)	
53	Paq[2]			9	S	I ◌ C	120
36[3]	S	II ȣ S (*Albert*)	5	13	S	II ȣ C (ohne Schleimhautnaht)	
56	Paq	I ȣ S (*Bier*)					
61[3]	S	I ȣ S (*Bier*)	10	49	Paq	II ◌ C	
29	S	II ◌ C (ohne Schleimhautnaht)		41	S	II ȣ S (*Albert*)	
59	Paq			47	S	II<◌ C / ȣ S	
60	S	I ȣ S (*Bier*)	13				
43	S	II ◌ C (ohne Schleimhautnaht)	25	18	S	II ◌ S (*Mikulicz*)	
27	Paq			23[3]	S		
46	S	II<◌ C / ȣ S	27	14	S	III ȣ C	
				11	S	III ◌ C	
4	S	II ȣ S (*Czerny*)	31	1	S	I ȣ S (*Lembert*)	150
24	Paq			12	S	I ȣ C	
33	S	I ◌ S		8	S	III ◌ S (*Kocher*)	
58	Paq	I ȣ S (*Bier*)		6	S	II ȣ S (*Czerny*)	168
44	S	I ◌ S (Schlingennaht)	36	17[3]	S	II ◌ S (ohne Schleimhautnaht)	180
40	S	II ȣ S (*Albert*)	42	26	S	II ◌ C (ohne Schleimhautnaht)	
28	Paq	II ◌ C	45	30	S	II<◌/ȣ C	
54	S	I ȣ S (*Bier*)	48				
45	S	III ◌ C (*Kocher*)	53	38	Paq	II<◌/ȣ C	
50[3]	S	II<◌ C / ȣ S	60				
51	S			19	S	II ◌<S/C	
52	Paq	I ȣ S (*Bier*)					
25	S	II ◌ S (ohne Schleimhautnaht)	72	3	S	I ◌ S	365
				5	S	II ◌ S (ohne Schleimhautnaht)	
42	S	II ȣ S (*Albert*)	85	10	S	II ◌ C (ohne Schleimhautnaht)	
20	S	III ◌ S (*Kocher*)	100	7	S	III ȣ S (*Wölfler*)	
55	S	I ȣ S (*Bier*)	100				
57	Paq						

A. Der Heilungsvorgang bei der G.-E.-A.

Das Zusammenwachsen der Magenwand mit der Darmwand bei der Anwendung von Messer und Schere kann gewöhnlich nach Ablauf des ersten Monats nach der Operation (von 10 bis 30 Tagen) als abgeschlossen gelten und hängt sehr wenig vom Nahtmaterial und von der Nahtmethode ab. Bei der Anwendung des Paquelin für die Durchtrennung der Schleimhäute kommt der Heilungsvorgang etwas später zum Abschluß. Die Vascularisation der Narbe dauert nicht weniger als 6 Monate.

[1]) S = Scharfes Durchtrennen.
[2]) Paq = Durchtrennen mit dem Platinbrenner.
[3]) Einschnürung des Pylorus.

I. Der Heilungsvorgang beim scharfen Durchtrennen der Schleimhaut.

2—5 Tage. Die Vereinigungszone der Wundoberflächen der Magen- und Darmwände hat wegen der Contractilität der muskulären Schichten unebene Umrisse und ist mit Fibrin und zelligem Infiltrat gefüllt. Zwischen den Schleimhäuten liegt ein großer Defekt. Die benachbarten Schleimhautfalten des Magens kommen mit der Schleimhaut des Dünndarms über dem Defekt in gegenseitige Berührung. Von außen her ist an die Serosaoberflächen von der G.-E.-A. das Omentum majus angeklebt.

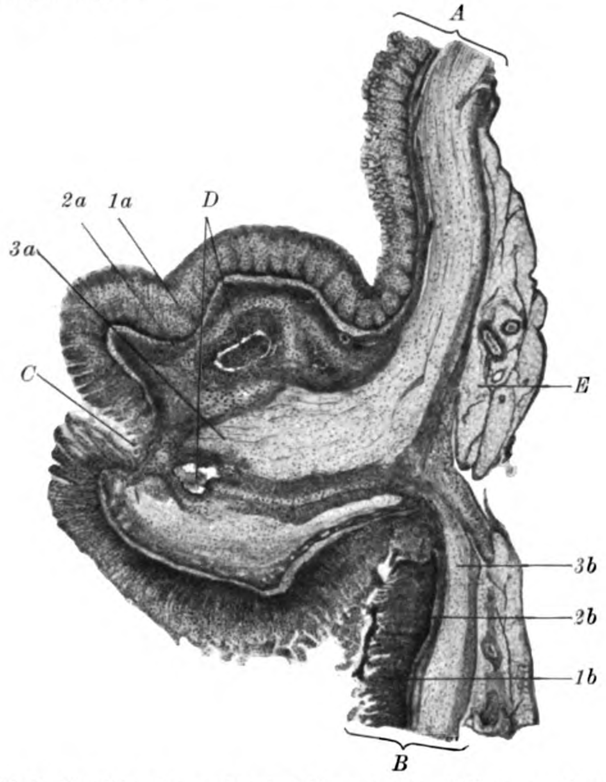


Abb. 2. Einreihige Knopfnaht mit Seide nach *Bier.* 10 Tage. *van Gieson.*
A = Magenwand; *1a* = Schleimhaut; *2a* = M. mucosae; *3a* = M. externa. *B* = Darmwand; *1b* = Schleimhaut; *2b* = M. mucosae; *3b* = M. externa. *C* = Epithelisierte Vereinigungsstelle der Schleimhäute. *D* = Seidenfaden und zelliges Infiltrat. *E* = Netz.

10 Tage. Die Wände beider Organe sind angelötet. In der Verbindungszone ein zelliges Infiltrat. Zwischen den Schleimhäuten ist eine Vereinigungsschicht von jungem Epithel sichtbar. Zwischen der M. mucosae und der M. externa sieht man kleine Defekte, welche durch Bindegewebe ersetzt sind. Von außen her ist an die Serosenoberflächen das Omentum majus angewachsen (Abb. 2).

25—30 Tage. Die Magenschleimhaut geht ohne Unterbrechung in die Darmschleimhaut über. In der regenerierten Schleimhaut sind die Epithelisierung und die Entwicklung der Drüsen vollendet. Krypten sind ausgebildet. In der Nähe der Vereinigungsstellen der Schleimhäute von der Seite der Magenschleimhaut

kann man „regenerative Alveolen“ beobachten[1]). Zwischen der M. mucosae, M. externa und den Serosaflächen liegt eine mehr oder weniger ausgebildete Schicht von faserigem Bindegewebe. Von außen her ist an die Serosafläche reichlich vascularisiertes Omentum majus angewachsen.

II. Der Heilungsvorgang bei dem Durchtrennen der Schleimhaut mit dem Platinbrenner.

2—5 Tage. Zwischen der Schleimhaut und den muskulären Schichten liegt ein großer Defekt, der mit einem Schorf aus Fibrin und mit zelligem Infiltrat ausgefüllt ist. Die Blutgefäße sind thrombosiert. Von außen ist an die Serosaflächen das Omentum majus angeklebt.

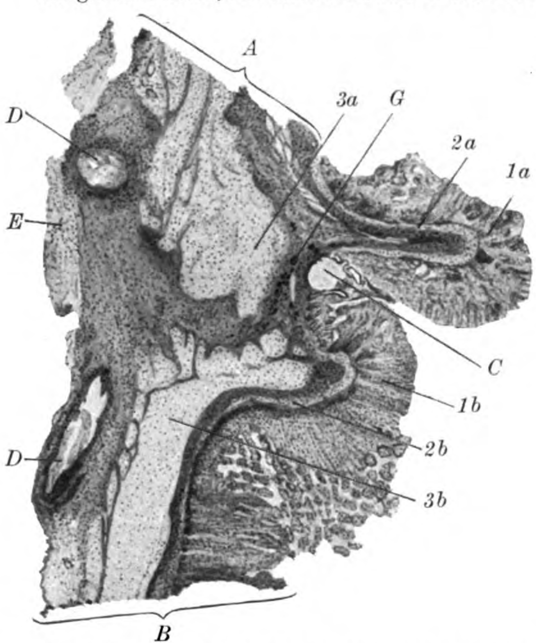


Abb. 3. Einreihige Knopfnaht mit Seide nach *Bier, Paquelin.* 30 Tage. *van Gieson.*
A = Magenwand; *1a* = Schleimhaut; *2a* = M. mucosae; *3a* = M. externa. *B* = Darmwand; *1b* = Schleimhaut; *2b* = M. mucosae; *3b* = M. externa. *C* = „regenerative Alveolen“ in der Vereinigungsstelle der Schleimhäute. *D* = Seidenfaden und zelliges Infiltrat. *E* = Netz. *G* = Gefäßthromben.

10 Tage. Zwischen den Schleimhäuten liegt ein Defekt, auf dessen Grund Granulationsgewebe zur Entwicklung gelangt ist. Von den Rändern der Schleimhäute zeigt sich eine ausgeprägte Regeneration in der Form von Epithelisierung mit Ausbildung von Drüsen und Krypten. Von seiten der Magenschleimhaut kommt die Ausbildung von „regenerativen Alveolen“ zur Ansicht. In den Blutgefäßen der Submucosa und der muskulären Schichten ist multiple Thrombose vorhanden. Die serösen und Muskelschichten des Magens sind an diejenigen des Darmes mittels Bindegewebe angelötet. In der Verbindungslinie liegt zelliges Infiltrat.

30 Tage. Zwischen den Schleimhäuten tritt noch immer ein Defekt auf. In seinem Grunde Granulationsgewebe. Am Rande der Magenschleimhaut „regenerative Alveolen“. In den Gefäßen Thrombose. Zwischen der M. mucosae, M. externa und den Serosaflächen der beiden Organe liegt faseriges Bindegewebe. Von außen ist an die

[1]) Als „regenerative Alveolen“ bezeichnen wir die rundlichen, ovalen, manchmal unregelmäßigen Bildungen, welche mit einreihigem, plattem oder zylindrischem Epithel ausgekleidet sind. Es sind dies die nämlichen Bildungen, welche *H. Klose* bei Katzen beobachtet und als „Randcysten“ bezeichnet hat. Unsere Präparate von 1 bis 12 Monaten nach der G.-E. bei Hunden zeigen, daß diese Bildungen standhaft sind, nach Verletzungen der Magenschleimhaut auftreten und auf derselben längere Zeit verbleiben. Sie haben mit eigentlichen „Cysten“ nichts zu tun.

Serosaflächen das Omentum majus angewachsen. In einzelnen Präparaten kann man bereits das Bild der vollen Reparation (Epithelisation der Defekte mit Ausbildung von Drüsen und Krypten) beobachten (Abb. 3).

45 Tage. Die Magenschleimhaut geht ohne Unterbrechung in die Darmschleimhaut über. Die Epithelisation ist vollendet. Drüsen und Krypten sind ausgebildet. Am Rande der Magenschleimhaut „regenerative Alveolen". In den Blutgefäßen der Submucosa sind einige Thromben zu sehen. In dem Grunde der regenerierten Schleimhaut eine dünne Schicht von Bindegewebe, welches unmittelbar an die Schicht der M. externa zu liegen kommt. Im übrigen dasselbe Bild wie nach 30 Tagen.

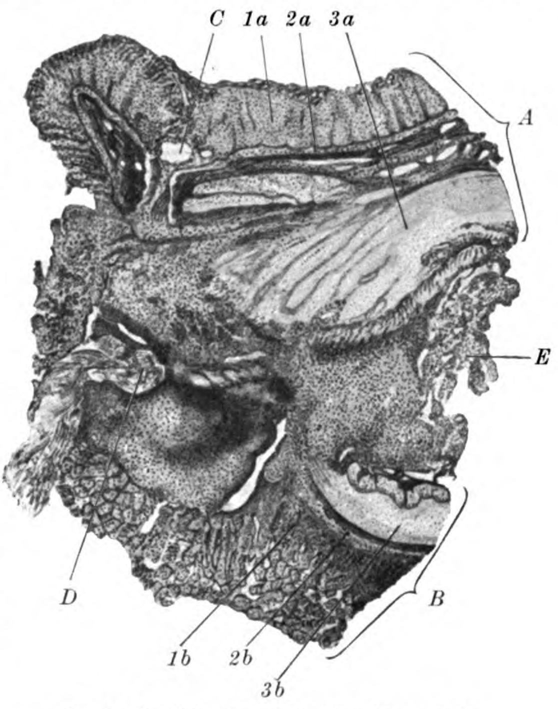


Abb. 4. Einreihige Knopfnaht mit Seide nach *Bier*. 100 Tage. *van Gieson.*
A = Magenwand; *1a* = Schleimhaut; *2a* = M. mucosae; *3a* = M. externa. *B* = Darmwand; *1b* = Schleimhaut; *2b* = M. mucosae; *3b* = M. externa. *C* = „regenerative Alveolen" in der Magenschleimhaut. *D* = Seidenfaden und großes zelliges Infiltrat in der Vereinigungsstelle der Schleimhäute; *E* = Netz.

B. Einfluß von Material und Methodik der Nähte auf die Formierung der G.-E.-A.

1. *Versuche mit Seidennähten.*

Bereits in den ersten Tagen nach der G.-E. entstehen gewöhnlich in den muskulären Schichten in der nächsten Umgebung der Seidennähte reichliche zellige Infiltrate, welche manchmal bis zu einem Jahre persistieren können. Mit zelligen Infiltraten geht auch circumscripte Nekrotisierung in den Geweben einher. Die Infiltrate verbreiten sich nicht selten bis zur Darmschleimhaut. In solchen Fällen kann die Submucosa zerstört sein, und für die Ausstoßung der Nähte in das Darmlumen liegt nun kein Hindernis vor. Besonders ausgesprochene und deshalb am meisten zerstörende zellige Infiltrationen haben wir bei der Naht nach *Bier* ohne Schleimhautnaht zur Ansicht bekommen (Abb. 4).

Auf der Stelle der ausgewanderten Naht bleibt gewöhnlich im Laufe von einiger Zeit das Granulationsgewebe bestehen (Abb. 5).

Die Zeit des Reparationsvorganges nach Emigration der Knopfnaht ist beim Hunde nicht zu lang. Auf Abb. 6 sieht man, daß am Grunde

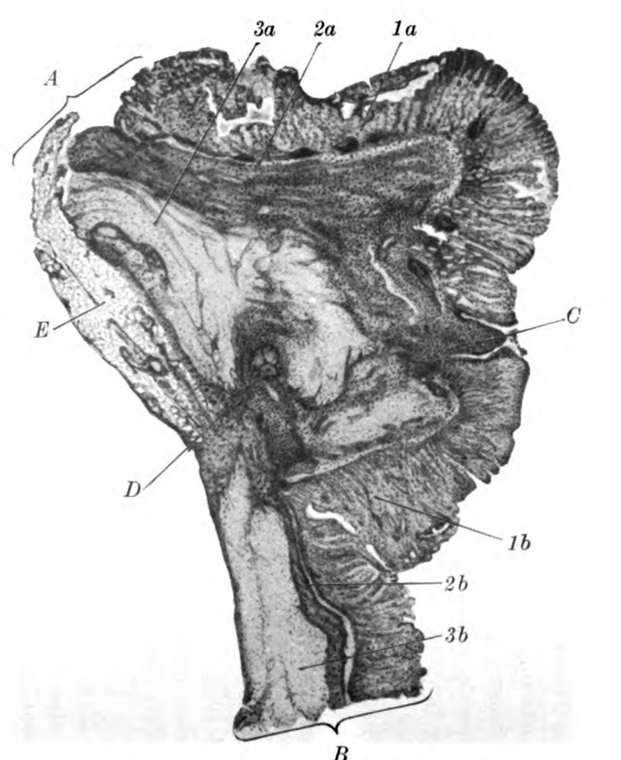


Abb. 5. Dreireihige fortlaufende Naht mit Seide nach *Kocher*. 150 Tage. *van Gieson*.

A = Magenwand; *1a* = Schleimhaut; *2a* = M. mucosae; *3a* = M. externa. *B* = Darmwand; *1b* = Schleimhaut; *2b* = M. mucosae; *3b* = M. externa. *C* = Granulationsgewebe und zelliges Infiltrat an der Vereinigungsstelle der Schleimhäute und in der Magenwand; *D* = Seidenfaden und zelliges Infiltrat in der Darmwand; *E* = Netz.

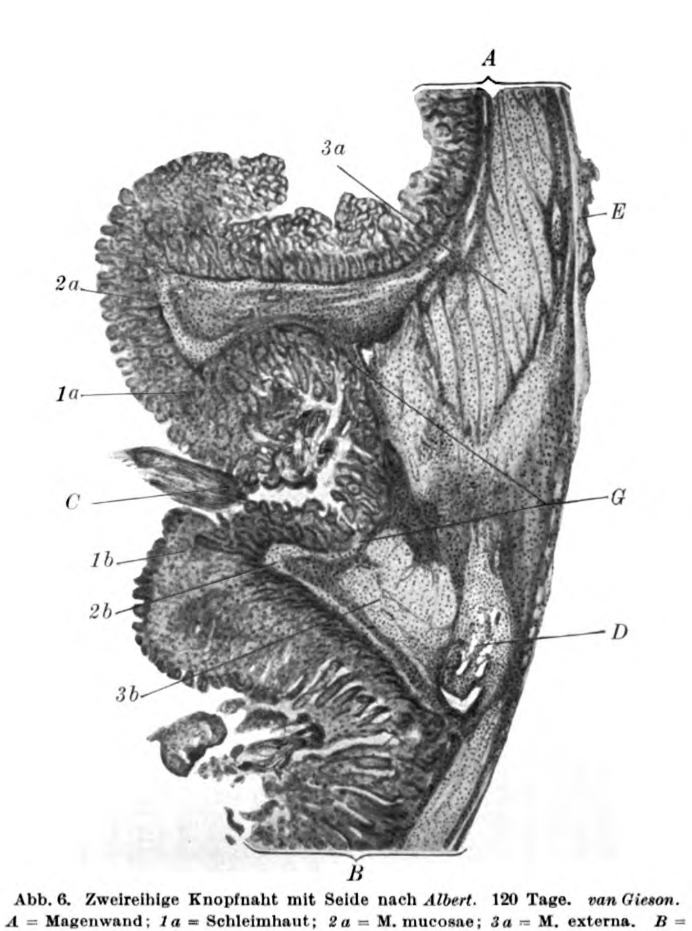


Abb. 6. Zweireihige Knopfnaht mit Seide nach *Albert*. 120 Tage. *van Gieson*.

A = Magenwand; *1a* = Schleimhaut; *2a* = M. mucosae; *3a* = M. externa. *B* = Darmwand; *1b* = Schleimhaut; *2b* = M. mucosae; *3b* = M. externa. *C* = ein Seidenfaden in der Vereinigungsstelle der Schleimhäute. *D* = zelliges Infiltrat in der Darmwand und Defekt in derselben nach der Emigration eines Seidenfadens. *E* = Netz. *G* = ein großer Defekt in M. mucosae durch Bindegewebe ersetzt.

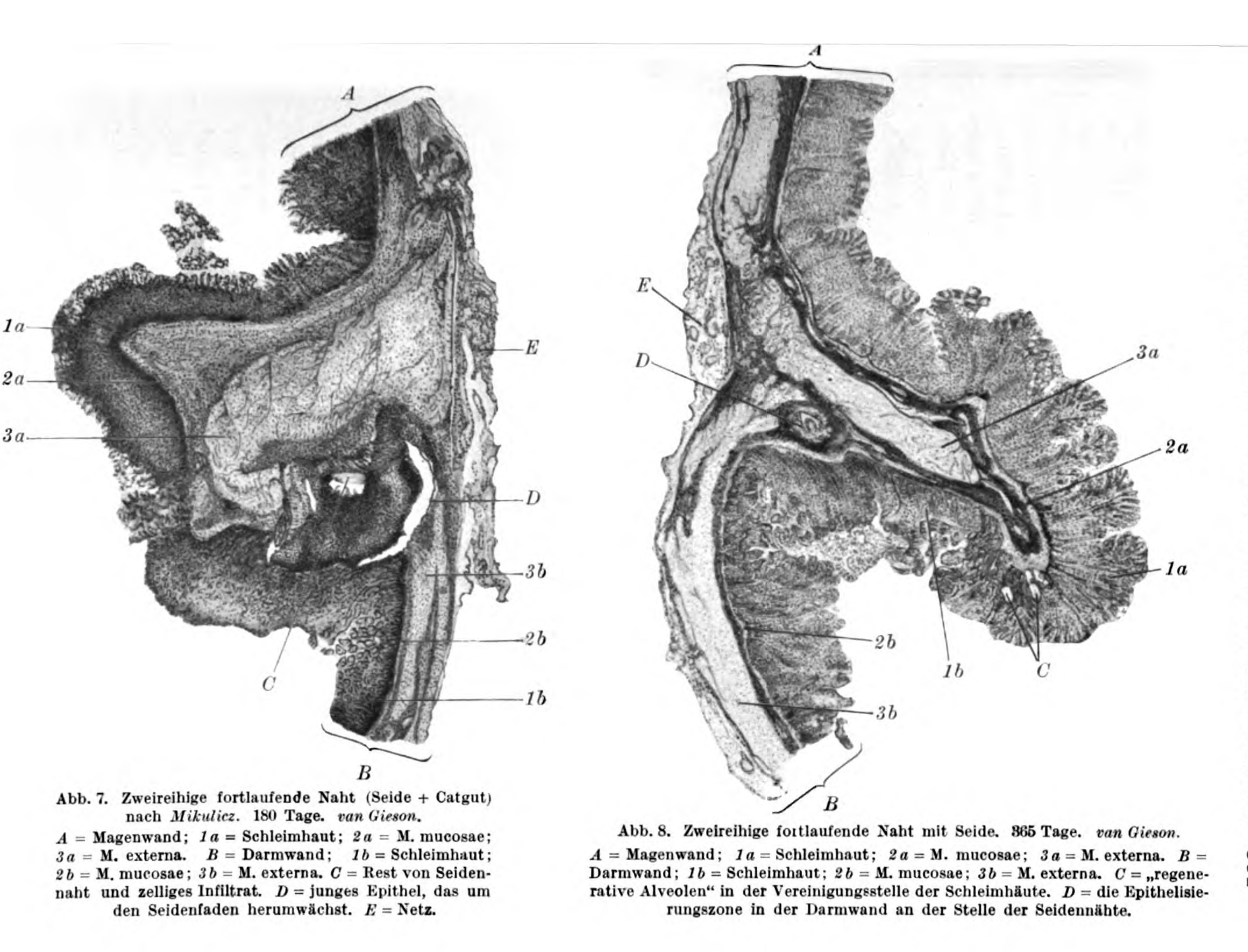


Abb. 7. Zweireihige fortlaufende Naht (Seide + Catgut) nach *Mikulicz*. 180 Tage. *van Gieson*.

A = Magenwand; *1a* = Schleimhaut; *2a* = M. mucosae; *3a* = M. externa. *B* = Darmwand; *1b* = Schleimhaut; *2b* = M. mucosae; *3b* = M. externa. *C* = Rest von Seidennaht und zelliges Infiltrat. *D* = junges Epithel, das um den Seidenfaden herumwächst. *E* = Netz.

Abb. 8. Zweireihige fortlaufende Naht mit Seide. 365 Tage. *van Gieson*.

A = Magenwand; *1a* = Schleimhaut; *2a* = M. mucosae; *3a* = M. externa. *B* = Darmwand; *1b* = Schleimhaut; *2b* = M. mucosae; *3b* = M. externa. *C* = „regenerative Alveolen" in der Vereinigungsstelle der Schleimhäute. *D* = die Epithelisierungszone in der Darmwand an der Stelle der Seidennähte.

der ausgewanderten Naht die Regeneration der Schleimhaut schon stattgefunden hat.

Bei der Emigration der Fäden in fortlaufenden Nähten kann man die Epithelisation der Wandungen der Infiltrationsbezirke beobachten (Abb. 7).

Die Epithelisation, dem Gange der Nähfäden folgend, kann in der Wand der G.-E.-A. zur Ausbildung von Röhrchen führen. Im Laufe der Zeit kommen in solchen Röhrchen den Dünndarmzotten ähnelnde Ausbildungen zur Entwicklung (Abb. 8).

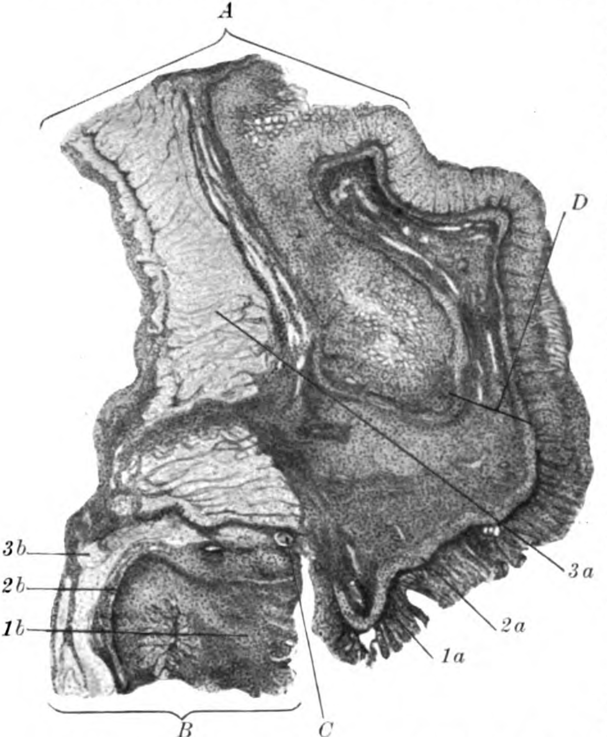


Abb. 9. Zweireihige fortlaufende Naht mit Catgut nach *Mikulicz*. 25 Tage. *van Gieson*.
A = Magenwand; *1a* = Schleimhaut; *2a* = M. mucosae; *3a* = M. externa. *B* = Darmwand; *1b* = Schleimhaut; *2b* = M. mucosae; *3b* = M. externa. *C* = der unresorbierte Catgutfaden in der Vereinigungsstelle der Schleimhäute. *D* = eine Falte der Schleimhaut des Magens.

Doch kann die Emigration der Nähte nicht immer mit intensiver Epithelisation einhergehen. Viel öfter kann man nach der Emigration der Nähte entweder in der submucösen Schicht oder in anderen Stellen der Wand der Anastomose verschieden große Narben beobachten.

2. *Versuche mit Catgutnähten.*

Jod-Chrom-Catgut, welches wir gebraucht haben, erwies sich als festes und standhaftes Material. In den ersten Tagen nach der Operation kommen in nächster Umgebung der Catgutfäden zellige Infiltrate zum Vorschein. Diese Infiltrationen sind bei Catgutfäden nicht so groß und dauernd, wie bei Seidenfäden. Im Laufe der Zeit werden die Catgutfäden nicht vollkommen resorbiert, sondern zerfallen in kleine Klümpchen, zwischen welchen das Bindegewebe von der Peripherie zum Zentrum heranwächst.

Unsere Belegpräparate zeigen, daß die Catgutfäden lange Zeit nach der Operation zwischen den Schleimhäuten (Abb. 9) oder den Muskelschichten (Abb. 10) unresorbiert bleiben können.

Manchmal ist es möglich, die Emigration der Catgutklümpchen nach dem Magendarmkanal zu verfolgen. In solchen Fällen werden Defekte in der Schleimhaut und der M. mucosa und auch Narbenentwicklung und Spuren von zelligen Infiltraten in allen Schichten um die Catgutklümpchen herum beobachtet (Abb. 11).

Einige Bemerkungen über die Pyloruseinschnürung.

Die Einschnürung des Pylorus mit einem dicken Seidenfaden und einem Fascienstreifchen erwies sich als ergänzende Operation zur G.-E.

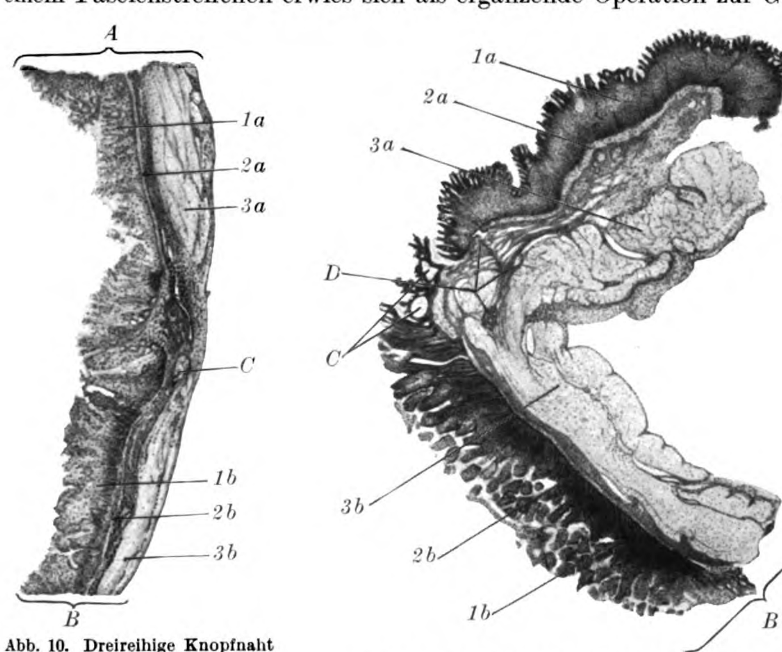


Abb. 10. Dreireihige Knopfnaht mit Catgut. 120 Tage. *van Gieson.*

A = Magenwand; *1a* = Schleimhaut; *2a* = M. mucosae; *3a* = M. externa. *B* = Darmwand; *1b* = Schleimhaut; *2b* = M. mucosae; *3b* = M. externa. *C* = der unresorbierte Catgutfaden.

Abb. 11. Einreihige fortlaufende Naht mit Catgut. 120 Tage. *van Gieson.*

A = Magenwand; *1a* = Schleimhaut; *2a* = M. mucosae; *3a* = M. externa. *B* = Darmwand; *1b* = Schleimhaut; *2b* = M. mucosae; *3b* = M. externa. *C* = „regenerative Alveolen“ in der Vereinigungsstelle der Schleimhäute. *D* = der Emigrationsweg vom Catgut.

in unseren Versuchen für die Tiere durchaus schädlich. Wenn das Tier nach der Operation lebendig blieb, so litt es gewöhnlich an Diarrhöe und magerte sehr stark ab. Bei der Untersuchung der Präparate von G.-E.-A. in Versuchen mit und ohne Einschnürung des Pylorus haben wir keinen Unterschied in den mikroskopischen Bildern bemerkt. Bei den Obduktionen der Tiere in verschiedenen Zeiträumen nach der Operation (von 5 Tagen bis 6 Monate) haben wir den Pylorus stets mehr oder wenig durchgängig gefunden. 2 bis 6 Monate nach der

G.-E. konnte man im Lumen des Pylorus hängende Seidenfäden sehen. Die Fascienstreifen waren in der Wand des Pylorus nachweisbar.

Bei den mikroskopischen Untersuchungen der Längsschnitte durch die Einschnürungsstelle vom Pylorus konnte man folgendes feststellen. In der Wand vom Pylorus gibt es von der Seite der Serosaoberfläche eine Vertiefung, welche mit Bindegewebe (auf der Stelle der Fascia) ausgefüllt ist. Nach 6 Monaten tritt an dieser Stelle Vascularisation ein. In der M. externa begegnen wir quergeschnittenen Seidenfäden, welche mit großen zelligen Infiltraten umgeben sind. Die Schleimhaut ist nur in der Stelle der Auswanderung von Nähten geschädigt. Sonst sind die Epithelschicht und die Drüsen normal. In einigen Fällen war an der Stelle der Einschnürung des Pylorus das Omentum majus angewachsen.

Was ist für das Durchtrennen der Schleimhäute bei der G.-E. vorzuziehen: Messer, Schere oder Paquelin?

Es ist klar, daß das Durchschneiden der Schleimhäute ohne nachfolgende Naht auf diese Schichten zur postoperativen Blutung aus denselben Anlaß geben kann. Exitus letalis ist dabei nicht ausgeschlossen. Welche Bedingungen in jedem einzelnen Falle zur Blutung prädisponieren, ist nicht leicht zu entscheiden. Doch haben wir bemerkt, daß eine Immobilisation der G.-E.-A. mittels ergänzender Knopfnähte von der Seite des zuführenden Abschnittes des Dünndarmes zum Magen einen hemmenden Einfluß auf den Grad der postoperativen Blutung ausüben kann. In einer Serie von Versuchen ohne Schleimhautnaht (30, 31, 32, 33, 34) haben wir nur zwei anhängende Nähte in der Nähe von der G.-E.-A. (eine Naht von jeder Seite) angelegt und dabei zwei tödliche Fälle durch Nachblutung (32 und 34) erlebt. Andererseits ist in 24 dergleichen Versuchen, in welchen zwei bis drei ergänzende Knopfnähte angewandt waren, der Tod in keinem Falle eingetreten. Zum Vermeiden der Blutung bei der G.-E. sind, wie bekannt, folgende Methoden im Gebrauch: 1. die Anlegung von Ligaturen an die blutenden Gefäße; 2. die Anwendung der Schleimhautnaht und 3. das Durchtrennen der Schleimhaut mit dem Paquelin.

Welche von diesen Methoden ist die beste? Die Anlegung von vielen Ligaturen ist technisch schwieriger als die Anwendung von Schleimhautnähten und nicht ganz sicher. Außerdem können die neuen Fremdkörper dabei in der Magendarmwand zurückbleiben und zu entzündlichen Infiltraten Veranlassung geben.

Aus dieser Erwägung soll man auf Seidenligaturen und Seidennähte verzichten. Besonders soll man fortlaufende Seidennähte vermeiden, weil solche nicht von einer Stelle aus, sondern vom ganzen Umkreis der Anastomose in den Magendarmkanal auswandern können.

Anders steht es jedoch mit der Anwendung von einigen Knopfnähten auf die Schleimhaut aus Catgut. Mit dieser Methode kann man die Blutstillung zuverlässig gestalten und die maximale postoperative Größe der G.-E.-A. garantieren (s. Tab. 1).

Aus unseren Versuchen mit der Anwendung des Platinbrenners erwies sich, daß der Nutzen dieser Methode in der Blutstillung und in Garantie einer bestimmten postoperativen Größe der G.-E.-A.-Öffnung zu erblicken ist. Die Mängel der Methode sind die folgenden:

1. Die Gefahr, mit dem Paquelin die Nähte, welche schon auf die seromuskulären Schichten angelegt waren, zu durchbrennen.

2. Der schwerere postoperative Verlauf als bei dem Durchschneiden der Schleimhaut.

3. Die Ungleichmäßigkeit des Heilungsvorganges im Umkreise der Anastomose.

4. Die Thrombose der Blutgefäße in der Wand der G.-E.-A.

Welche Nahtmethode ist nach unseren Versuchen als die rationellste bei der Gastroenterostomie zu empfehlen?

Als rationelle Naht bei der G.-E. möchten wir diejenige ansehen, welche die folgenden Eigenschaften vereinigen könnte:

1. Eine genügend sichere Dichtigkeit.
2. Eine einfache Technik.
3. Eine minimale Quantität von Nähmaterial.
4. Eine Garantie für eine möglichst große und dauerhafte Anastomoseöffnung.

Was die Dichtigkeit der Naht angeht, so ist eine solche bei genügender Übung mit jeder Nahtmethode leicht zu erreichen. Allen anderen erforderlichen Eigenschaften entspricht aber, wie wir uns überzeugt haben, nur die einreihige seroseröse Naht mit einigen Knopfnähten auf die Schleimhäute aus Catgut.

Wir haben mit Catgutnähten 21 Versuche ausgeführt und waren mit den Resultaten sehr zufrieden. Jod-Chrom-Catgut, in Phenolcampher nach *Chlumsky* aufbewahrt, erwies sich in jeder Hinsicht als zuverlässiges und bequemes Nahtmaterial. Nach unserer Erfahrung tritt die Schädigung von Geweben weniger bei Anwendung von Catgut- als von Seidennähten auf. Wir begegnen den zelligen Infiltraten in der Umgebung der Catgutnähte nicht so häufig, wie es bei der Seide der Fall ist. Die Zeit, wann die Infiltrate aus den Geweben verschwinden, ist viel kürzer bei Anwendung von Catgut als bei den Seidenfäden.

Andererseits findet die genügende Festigkeit der Catgutnähte in mikroskopischen Bildern ihren Ausdruck. Spuren von Catgutfäden kann man noch bis zu einem halben Jahre in der Magendarmwand entdecken. Die Resorption von Catgut und der Ersatz desselben durch

Bindegewebe geht langsam und allmählich vor sich. Um den Einfluß einer fortlaufenden seroserösen Catgutnaht auf das Schicksal der G.-E.-A. zu prüfen, haben wir eine Serie von Versuchen (von 1 bis 4 Monaten langer Dauer) ausgeführt, in welchen noch ergänzende seidene Knopfnähte auf die Schleimhäute angelegt waren. Die Resultate dieser Versuche haben gezeigt, daß die gleichmäßig angelegte fortlaufende seroseröse Catgutnaht in keiner Weise zur postoperativen Verengerung der G.-E.-A. prädisponiert. Bezüglich des vergleichenden Wertes der anderen Nahtmethoden mit Seide sei folgendes bemerkt:

Alle Nahtmethoden ohne Schleimhautnähte können in jedem Falle zur Verengerung der G.-E.-A. Veranlassung geben. Die seroseröse Naht nach *Lembert* hat bei Hunden den Vorteil vor der Naht nach *Bier*, daß die erste gewöhnlich außerhalb der Vereinigungslinie der Schleimhäute in das Darmlumen emigriert, während die letzte gerade in dieser Linie auswandert und deshalb die Ränder derselben beschädigen und Narben in der Submucosa hinterlassen kann.

Fortlaufende Seidennähte können im Laufe von Monaten entzündliche Veränderungen in den Geweben unterhalten, auf den gesamten Zustand des Organismus schädlich einwirken und zur postoperativen Verengerung der G.-E.-A. und auch zum Ulcus pepticum prädisponieren.

Zusammenfassung.

1. Das Schicksal der Magendarmanastomose hängt hauptsächlich von Material und Methodik der Nähte ab.

2. Eine eigene Schleimhautnaht garantiert für die Dauer eine möglichst große Dimension für die G.-E.-Öffnung.

3. Das Durchschneiden der Schleimhäute ohne besondere Naht auf dieselben prädisponiert zur Verengerung der G.-E.-Anastomose.

4. Das Durchschneiden der Schleimhäute mit Messer und Schere gibt weniger entzündliche Folgezustände als das Durchbrennen mit dem Paquelin.

5. Die Einschnürung des Pylorus, die Enteroanastomose nach *Braun* und andere Modifikationen in der Technik der Gastroenterostomie üben keinen merklichen Einfluß auf die Formierung der Anastomose. Die Operation der Einschnürung des Pylorus ist für die Tiere zu schädlich, weil sie den Verdauungsvorgang in hohem Grade stört. Bei den Autopsien erwies sich der Pylorus stets mehr oder weniger durchgängig.

6. Der Heilungsvorgang kann von 1 Monat bis zu 1 Jahr nach der Operation durch die Emigration der Nähte gestört sein. Im Laufe dieser Zeit kann man in der Umgebung der Seidennähte zellige Infiltrationen beobachten.

7. Seidennähte können aus allen Schichten der Magen- und Darmwand ins Lumen des Magendarmkanals auswandern. Seroseröse Nähte

fangen vom 3. Monat nach der Operation zu emigrieren an. Die Emigration der Nähte führt gewöhnlich zu Defekten in der Wand der Magendarmanastomose. Nur die Lembertsche Naht emigriert in den Darmkanal außerhalb der Vereinigungslinie.

8. Die Seidennähte am Magendarmkanal sind für den Körper nicht gleichgültig, weil sie Entzündung hervorrufen und Monate lang aufrechterhalten; auf diese Weise disponieren sie zur Entstehung des Ulcus pepticum und hinterlassen nach ihrer Emigration bedeutende Narben.

9. Die Seidennähte für die G.-E. beim Hunde kann man nach dem Grad ihrer Schädlichkeit in folgender Ordnung aufzählen: 1. Am schädlichsten sind fortlaufende Nähte ohne Abhängigkeit davon, auf welche Schichten sie angelegt waren. 2. Weniger schädlich sind Knopfnähte auf die Schleimhäute und auf die seromuskulären Schichten. Hierher gehört auch die Naht nach *Bier*. 3. Am wenigsten schadet die Lembertsche seroseröse Knopfnaht.

10. Bei Anwendung von Seidennähten am Magendarmkanal soll das Prinzip „je weniger Nähte, desto besser" als richtig gelten.

11. Catgutnähte können bis 4 Monate lang nach der Operation in den Geweben unresorbiert liegen bleiben und im Laufe dieser Zeit nach dem Magendarmkanal teilweise emigrieren. In der Umgebung der Catgutnähte kann man zellige Infiltrate beobachten, aber nicht so häufig, wie es bei den Seidennähten der Fall ist.

12. Catgut kann man am Magendarmkanal als natürliches und zweckmäßiges Nahtmaterial ansehen.

13. Als rationellste Nahtmethode bei der Gastroenterostomie kommt nach unseren Versuchsergebnissen die einreihige seroseröse Naht aus dünnem Catgut in Betracht, welche mit einigen Knopfnähten auf die Schleimhäute in den Ecken der Einschnitte und auf den Stellen der blutenden Gefäße zu ergänzen ist. Doch kann man die seroseröse Naht ohne besondere Schädlichkeit auch mit Seide als Knopfnaht nach dem Lembertschen Prinzip anlegen.

Herrn Prof. *N. N. Petrow* aus Petersburg danke ich auch an dieser Stelle für die Anregung zu dieser Arbeit, für seine briefliche Leitung während ihrer Ausführung und für die Mitwirkung bei Niederschrift der Resultate. Außerdem danke ich Herrn Rektor des Medizinischen Instituts, Dr. *Romadanowsky*, Herrn Dekan Prof. *Gretschischtscheff* und Herrn Rektor des Zootechnischen Instituts, Prof. *Dorofeeff*, für die Unterstützung der Arbeit.

Herrn cand. med. *Knjaschesky* bin ich für seine vielfache Hilfe bei den Operationen sehr verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

Brütt, Beiträge zur Klinik und zur operativen Behandlung des peptischen Jejunalgeschwürs nach G.-E. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **126**, 41. 1922. — *Denk*, Studien über die Ätiologie und Prophylaxe des postoperativen Jejunalgeschwürs. Arch. f. klin. Chir. **116**, 1. — *Haberer, H. v.*, Beitrag zu den auslösenden Ursachen des Ulcus peptic. jejuni. Wien. klin. Wochenschr. 1919, S. 357. — *Petren*, Studien über die Ergebnisse der chirurgischen Behandlung des Magen- und Duodenalgeschwürs mit ihren nicht akuten Komplikationen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **76**, 305. — *Roojen, van*, Über das Ulcus jejuni nach Gastroenterostomie. Arch. f. klin. Chir. **91**, 381. — *Wiedhoff*, Rezidiv eines Magenulcus nach Schleimhautnaht mit Seide. Zentralbl. f. Chir. 1923, Nr. 1, S. 4. — *Marchand*, Der Prozeß der Wundheilung. Dtsch. Chir. **16**. 1901. — *Gara*, Der Einfluß der Nahtmethode auf die Heilung operativer Kontinuitätstrennungen der Magenwand, zugleich ein Beitrag zur Genese des Ulcus ventriculi pepticum. Arch. f. klin. Chir. **120**, 270. 1922. — *Klose, H.*, und *Rosenbaum-Canné*, Vergleichend experimentelle Untersuchung über die Magennähte. I. Mitt. Arch. f. klin. Chir. **124**, 15. 1923. — *Borseky*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **84**. — *Kolb*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **88**. — *Tappeiner*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **80—93**.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Jena. — Direktor: Prof. Dr. *Guleke.*)

Experimentelle Untersuchungen über die Verhütung von Adhäsionen in der Bauchhöhle.

Von

Dr. **Paul Rostock,**

Assistent der Klinik.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. April 1925.)

Praktische und experimentelle Chirurgie haben sich von jeher bemüht, bei Operationen in der Bauchhöhle die Bildung von Adhäsionen zu vermeiden und, wenn möglich, einmal entstandene Adhäsionen zu beseitigen. Unendlich viel Mittel sind hierzu empfohlen worden, und eine fast unübersehbare Zahl von wissenschaftlichen Arbeiten behandelt dies Thema. Eine erschöpfende Übersicht über unsere augenblicklichen Kenntnisse geben die Sammelreferate von *Vogel* [55, 56]). Dort ist auch die einschlägige Literatur ausführlich zitiert. Auf diese Arbeiten nehme ich in folgenden Ausführungen ausdrücklich Bezug. Ebenfalls sind an dieser Stelle auch die wichtigsten experimentellen Arbeiten angeführt und gewürdigt.

Die große Zahl der Bearbeitungen ist ein sicheres Zeichen dafür, daß keins der bisherigen Mittel befriedigt. Andererseits ist es auch ein Beweis dafür, wie wichtig diese Frage für die praktische Chirurgie ist.

Es ist nicht meine Absicht, die Entwicklung zu erörtern und die Mittel, welche vorgeschlagen wurden, auch nur zu erwähnen. Das ist bereits häufig geschehen. *Payr* hat auf dem mitteldeutschen Chirurgenkongreß 1923 in Leipzig den Gegenstand einer kritischen Würdigung unterzogen. In Einzelheiten gehen die Ansichten der Autoren über die Entstehung der Adhäsionen weit auseinander. Fast vollkommene Übereinstimmung herrscht darüber, daß eine Fibrinausscheidung die Vorbedingung zur Verklebung ist, und daß die bindegewebige Organisation dieses Fibrinniederschlages zur Bildung von Adhäsionen führt.

Daher ist es verständlich, daß man, von dieser Tatsache ausgehend, Versuche zur Verhütung der Adhäsionen anstellte. Zunächst sollen diejenigen Mittel erwähnt werden, welche eine Gerinnung, d. h. Ausscheidung des Fibrins hemmen resp. verhindern. *Vogel* [54]) versuchte es mit einer Magnesium-sulfuricum - Lösung und einer hochkonzentrierten Peptonlösung. Er erhielt jedoch im ersten Falle starke Reizerscheinungen durch die konzentrierte Salzlösung. Die Peptonlösung ergab unsichere

Resultate. *Vogel* hat dann selbst schon an die Verwendung von Blutegelextrakt (Hirudin) gedacht. Von praktischen Versuchen nahm er Abstand wegen der ihm bekannten toxischen Eigenschaft des Hirudins auf das Peritoneum und auf den Gesamtorganismus.

Schmiedt[46]) hat dann diesen Gedanken aufgegriffen und ihn experimentell verwertet. Den Einwand der toxischen Wirkung konnte er entkräften. Seine Theorie, daß das Hirudin adhäsionshemmend wirkt, konnte er experimentell beweisen. Er faßt das Ergebnis seiner Versuche folgendermaßen zusammen: „Spritzt man Hirudinlösung und besonders Hirudinadrenalinlösung in die Bauchhöhle von Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen und Katzen ein, so werden künstlich gebildete Adhäsionen verhindert oder wenigstens sehr eingeschränkt. Das Hirudin wirkt in den angewendeten Dosen dabei nicht wesentlich auf die Gerinnbarkeit des Blutes ein. Reizerscheinungen am Peritoneum treten durch Hirudinadrenalinlösung nicht ein.“ Versuche am Menschen hat er nicht ausgeführt. Die Schwierigkeit der Behandlung liegt vor allen Dingen in der Notwendigkeit, daß man die Hirudinlösung während mehrerer Tage in die Bauchhöhle einführen muß.

E. König[16]), der sonst den Anschauungen *Payrs* beipflichtet, verspricht sich von der Einbringung gerinnungshemmender Mittel in die Bauchhöhle nicht viel.

Ein anderer Weg ist von *Payr*[27]) angegeben worden. Er geht von dem Gedanken aus, nicht die Bildung des Fibrins an der Serosawunde zu verhindern, sondern er will das einmal vorhandene Fibrin durch einen spezifischen Stoff zur Auflösung bringen. Er verwendet hierzu die von ihm angegebene Pepsin-Pregl-Lösung. Die 1 proz. resp. 2 proz. Lösung wird auf die Serosawunde aufgetragen. *Kubota*[17]) hat in einer Arbeit, die mir nur im Referat zur Verfügung stand, über die guten Erfolge berichtet, die er zur Verhütung der Adhäsionen mit einem Ersatzpräparat des Papayotins, dem Koktol, erzielt hat. Das Papayotin ist das möglichst rein dargestellte Ferment des eingetrockneten Milchsaftes von Carcica papaya L. Es bildet ein grauweißliches, in Wasser lösliches Pulver, das in alkalischer Lösung in 5 Stunden die 200 fache Menge gekochten Hühnereiweißes verdaut. Aus äußeren Gründen konnte ich diesen Stoff bisher bei meinen Versuchen nicht berücksichtigen.

Neuerdings hat *Rosenmann*[34]) Stoffe aus Organ- und Serumextrakten hergestellt, die die Fibrinolyse erzeugen, und andere, die sie hemmen. Es bleibt abzuwarten, ob dieselben den uns heute zur Verfügung stehenden hochwertigen Pepsinpräparaten überlegen sind. Immerhin sind seine interessanten, wenn auch technisch recht schwierigen Untersuchungen der Beachtung wert. Und vor allen Dingen werden sie uns in der Erkenntnis des *spontanen* Verschwindens des im Körper ausgeschiedenen Fibrins weiter bringen.

Naumann[25]) hat dann unter Weiterverfolgung der *Payr*schen Anschauung ein „adhäsionsprophylaktisches Serum" zu finden sich bemüht. Es wurde ein aseptisches, eitriges Exsudat durch Terpentinölinjektion hervorgerufen und aus ihm durch besondere Behandlung die proteolytischen Fermente freigemacht. Diese wurden auf die experimentell gesetzten und operativ wieder gelösten Adhäsionen getupft. Bei erneuter Laparatomie nach 2—6 Monaten fanden sich keine „größeren Adhäsionen, sondern höchstens vereinzelte feine Netzadhäsionen". Von der Übertragung dieser Therapie auf den Menschen wurde Abstand genommen, „da in der Leipziger Klinik mit sehr gutem Erfolge die Pepsin-Pregl-Lösung als Adhäsionsprophylaktikum verwandt wird".

Wenn es gelingt, mittels der Pepsinlösung Adhäsionen im Bauchraum zu verhüten und bestehende ohne Rezidivgefahr zu lösen, so wäre damit ein erheblicher Schritt vorwärts in der Chirurgie des Bauches getan. Der Zweck dieser Arbeit war es, nachzuprüfen,

1. ob die Pepsinlösung in den verwendeten Konzentrationen praktisch indifferent gegenüber der Darmserosa und den großen parenchymatösen Organen der Bauchhöhle ist und

2. ob es im Tierexperiment gelingt, durch Einbringen von Pepsinlösung in die Bauchhöhle das Auftreten von künstlich erzeugten Adhäsionen zu verhüten,

3. ob durch die Einbringung der Pepsinlösung in die Bauchhöhle die Sicherheit von frisch angelegten Magendarmnähten gefährdet wird.

Zur Beantwortung der Frage, ob die Pepsinlösung lokal schädigend auf Darmserosa und parenchymatöse Organe der Bauchhöhle wirkt, habe ich mich der von *Keysser*[15]) angegebenen „bioskopischen Reagensglasmethode zur Feststellung der Gewebsschädigung durch Chemikalien" bedient. Sie beruht auf der Eigenschaft lebender Gewebe, aus einer wasserklaren Lösung von Kalium tellurosum (1: 10 000) das Tellur als schwarzen Niederschlag auszufällen. Abgestorbene oder abgetötete Gewebe bleiben in der Lösung unverändert. Die übrigen Reagensglasmethoden zur Feststellung von Gewebsschädigungen und Gewebstod, wie ich sie in zwei Arbeiten [36, 37]) zusammengestellt und kritisch gewertet habe, eignen sich für diesen speziellen Zweck nicht so wie die Tellurmethode. Wenigstens gilt dies für die Prüfung der Pepsinwirkung auf die Darmserosa.

Die von mir angewendete Technik war folgende: Die Versuchstiere (Mäuse) wurden durch Zertrümmerung von Gehirn und Medulla oblongata getötet. Die zu untersuchenden Organe wurden sofort unter aseptischen Kautelen entnommen und in etwa erbsengroße Stücke geteilt. Vom Darm wurden etwa 1 cm lange Teile, die an beiden Enden zugebunden waren, verwendet. Diese Stücke wurden in die zu prüfenden Lösungen eingelegt und im Brutschrank aufbewahrt. In verschiedenen zeitlichen Zwischenräumen wurde immer je ein Stückchen herausgenommen und

in ein Reagensglas mit einer Lösung von Kalium tellurosum 1 : 10 000 bei einer Temperatur von 37 ° gebracht. Nach 24 Stunden wurde festgestellt, ob eine Verfärbung des Gewebes in der Tellurlösung eingetreten war.

Nachstehend gebe ich die Ergebnisse eines solchen Versuches in Tabellenform wieder:

	Lösung	Stunden: 1/4	1/2	3/4	1	1½	2	3	4
Darm-Serosa. Maus.	Pepsinjodonascin 1%	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	—
	Pepsinjodonascin 2%	+++	+++	+++	++	++	+	—	—
	Jodonascin	+++	+++	++	++	++	+	—	—
	Normosal	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Niere. Maus.	Pepsinjodonascin 1%	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	+
	Pepsinjodonascin 2%	+++	+++	+++	+++	++	+	+	—
	Jodonascin	+++	+++	+++	+++	++	+	+	—
	Normosal	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	++
Leber. Maus.	Pepsinjodonascin 1%	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+
	Pepsinjodonascin 2%	+++	+++	+++	+++	+++	++	+	+
	Jodonascin	+++	+++	++	++	+	+	+	—
	Normosal	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++
Milz. Maus.	Pepsinjodonascin 1%	+++	+++	++	++	++	+	+	—
	Pepsinjodonascin 2%	+++	++	++	++	+	+	—	—
	Jodonascin	+++	+++	++	++	+	+	—	—
	Normosal	+++	+++	+++	+++	++	++	++	++

Zeichenerklärung: + + + Voll lebensfähig (starke Grau- bzw. Schwarzfärbung); + + lebensfähig (deutliche Graufärbung); + schwach lebensfähig (schwache Graufärbung); — tot (Farbe unverändert).

Als Kontrollflüssigkeit wurde neben der Pepsinjodonascinlösung verwendet einmal die Jodonascinlösung allein und dann Normosallösung. Ich bin von der *Payrschen* Vorschrift, der als Lösungsmittel für das Pepsin die Perglsche Lösung verwandte, abgewichen, weil, wie ich an anderer Stelle[39]) ausführte, das Jodonascin eine konstantere Zusammensetzung als die Preglsche Lösung hat und auch leichter zu handhaben ist.

Es stellte sich bei den Versuchen heraus, daß die Pepsinjodonascinlösungen ebenso wie die Jodonascinlösung selbst die Gewebsstückchen erst nach frühestens 3 Stunden abtöten. Dabei wirkt die 1 proz. Pepsinjodonascinlösung noch um ein Geringes weniger gewebsschädigend als die Jodonascinlösung selbst.

Mit derselben Methodik habe ich das Verhalten menschlicher Serosa untersucht, die gelegentlich von Operationen (Magenresektion) gewonnen wurde. Nachstehend das Ergebnis:

Lösung	Stunden: 1/4	1/2	3/4	1	1½	2	3	4	5	6
Pepsinjodonascin 1%	++	++	++	++	+	+	+	+	+	—
Pepsinjodonascin 2%	++	++	++	++	+	+	+	+	—	—
Jodonascin	+++	+++	++	++	+	+	+	+	—	—
Normosal	+++	+++	+++	++	++	++	++	++	++	++

Auch hierbei zeigt sich in großen Zügen dasselbe Verhalten wie bei den Tierversuchen. Anscheinend ist die Magenserosa des Menschen empfindlicher als die Darmserosa der Maus. Es ist aber zu berücksichtigen, daß bei den Tierversuchen die Gewebsstückchen sofort aus der Bauchhöhle in die lebenswarme Versuchsflüssigkeit übertragen wurden. Bei der Magenresektion des Menschen ist die Serosa des resezierten Magenteils während der Operation selbst einer Reihe von Schädigungen ausgesetzt, so daß die Serosa schon etwas in ihrer Lebensfähigkeit geschädigt ist, wenn der Versuch angesetzt wird.

In einer früheren Arbeit[38]) habe ich die käuflichen Pepsinpräparate auf ihre verdauende Kraft hin untersucht. Dabei konnte ich feststellen, daß am wirksamsten sind:

Pepsin absolut. nach *Payr* (Merk)
Stersin III und V (Kathe-Halle).

Ich habe die vorhin geschilderten Versuche nicht nur mit dem Pepsin nach *Payr*, sondern auch mit Stersinlösungen angestellt. Die erhaltenen Ergebnisse gleichen den oben wiedergegebenen so sehr, daß ich auf Mitteilung gesonderter Versuchsprotokolle verzichten kann. Nach meinen Erfahrungen sind die genannten Präparate in ihrer Wirksamkeit ungefähr gleichwertig.

Der Ausfall der Versuche bei tierischem und auch bei menschlichem Gewebe zeigt, daß gegenüber dem Normosal die Pepsinjodonascinlösung nicht als indifferent für die Gewebe angesehen werden kann. Aus Versuchen französischer Forscher [*Loeper* und *Baumann*[20]) und *Loeper* und *Mongeot*[21])] wissen wir, daß parenterale Einverleibung von Pepsin zu peristaltischen Bewegungen des Darms führt. Daher empfehlen diese Autoren das Pepsin zur Therapie atonischer Obstipation. Diese — in unserem Zusammenhang — Nebenwirkung des Pepsins ist erwünscht. Denn wenn man zur Verhütung postoperativer, peritonealer Adhäsionen Pepsinlösung in irgendeiner Form in die Bauchhöhle bringt, dann bewirkt dieselbe eine Bewegung der Därme, die an und für sich schon ein Mittel zur Verhütung von Verklebungen ist. Dazu kommt noch die fibrinverdauende Wirkung.

Ferner hat das Pepsin nach den Untersuchungen von *Loeper* und *Mongeot*[21]) die Eigenschaft, daß nach seiner parenteralen Injektion eine Anaphylaxie nicht eintritt, vorausgesetzt, daß man eiweißfreie Präparate verwendet. Daher habe ich das Pepsin absolut. nach *Payr* und das Stersin III und V nach dieser Richtung hin mehrfach untersucht. Jedes von mir verwendete Präparat mit neuer Herstellungsnummer der Fabrik wurde daraufhin geprüft, ob es die üblichen Eiweißreaktionen gab. In keinem Falle konnte ich Eiweiß nachweisen.

Die Injektion von Pepsinlösungen in die verschiedensten Gewebe ist hauptsächlich von *Payr* [26-31]) und *Frankenthal* [7,8]) ausgeführt

worden. Sie haben schädliche Folgen nicht gesehen. Auch ich selbst habe mehrfach beim Menschen Pepsinjodonascinlösung sowohl im Selbstversuch als auch zur Erweichung von Narben bei Kranken in Gewebe injiziert. Nie habe ich schädliche Folgen beobachten können. *Pitzen*[32]) hat Pepsin-Pregl-Lösung in künstlich hervorgerufene Narben injiziert und konnte eine Aufweichung und Auflösung der Narbe nicht beobachten. Dem stehen die zahlreichen Erfahrungen der *Payr*schen Klinik gegenüber. Auch *Falb*[4]) berichtet über günstige Ergebnisse. Zur Behandlung von Wunden sind Pepsinlösungen vielfach verwendet worden. Auf alle darüber erschienenen Arbeiten soll hier nicht eingegangen werden. In neuerer Zeit hat *Herrmannsdorfer*[12]), wie vor ihm schon *Jenkel*[14]), eine Pepsinsalzsäurelösung zur Beseitigung des Fibrins in Pleuraempyemhöhlen verwendet und hat über günstige Ergebnisse berichtet. Gute Erfolge bei der Wundbehandlung mit einem „Enzympulver nach Dr. *Röhm*" hatten auch *Hahn* und *Lenk*[9]).

Die Wirkung der Preglschen Lösung und des Jodonascins auf den menschlichen Organismus ist von vielen Autoren [*Jansen* und *Näher*[13]), *Stahl* und *Bahn*[51, 52]), *Unverricht*[53]), *Economo*[3]), *Dattner*[2]), *Schmerz*[45]), *Santner*[42]) *Schröder*[48]), *Laskownicki* und *Mostowy*[18]), *Specht*[50]), *Fischer*[5]), *Schramm*[47]), *Pönitz*[33])] untersucht worden. Schädliche Folgen wurden ebenfalls nicht beobachtet. Nur *Schramm*[47]) hat bei intravenöser Injektion, die ja für unser spezielles Gebiet nicht zur Anwendung kommt, gelegentlich Thrombosen gesehen. *Hedri*[10]) hat akute Entzündungen mit Pepsin-Pregl-Lösung behandelt und hält diese Therapie für einen wesentlichen Fortschritt, weil das Ferment die schützenden Eiweißhüllen der Bakterien sprengt und das freiwerdende Jod sie direkt angreifen kann. *Vogt*[57]) hat bei Laparotomien prophylaktisch Preglsche Jodlösung ins Abdomen eingeführt. Er hat nie Störungen der Peristaltik beobachtet. Bei Autopsien an verschiedenen Tagen nach der Operation war an der Serosa nie ein Befund zu erheben, welcher als schädliche Folge der Jodlösung zu deuten gewesen wäre. *Frankenthal*[17]) hat Preglsche Lösung mehrfach im Tierversuch in die künstlich infizierte Bauchhöhle eingegossen. Er konnte beobachten, „daß Preglsche Lösung eine das Gewebe in keiner Weise schädigende Flüssigkeit ist, von der man auch große Mengen in den Organismus bringen kann, ohne eine Intoxikation zu erzeugen". Und was für die Preglsche Lösung gilt, das gilt auch für die ihr chemisch und biologisch sehr nahestehende Jodonascinlösung.

Die Wirkung der Pepsinlösungen auf die parenchymatösen Organe des Bauches (Leber, Niere, Milz) habe ich auch mit den einwandfreien und genauen Methoden zur Feststellung der Gewebsschädigungen[37]), der Metadinitrobenzolreaktion nach *Lipschitz* und der Nitroanthrachinonmethode von *Bieling* untersucht. Auch bei diesen Versuchen bin ich zu denselben Ergebnissen gekommen, wie ich sie vorher mitgeteilt habe.

Somit erübrigt es sich, daß ich Versuchsprotokolle abdrucke. Die Erwähnung der Tatsache möge hier genügen.

Die gestellte Frage, ob Pepsinlösungen in den von *Payr* vorgeschlagenen Konzentrationen praktisch different gegenüber Darmserosa und den großen parenchymatösen Organen der Bauchhöhle sind, ist dahin zu beantworten, daß das Experiment keine Tatsachen ergeben hat, die ihre Verwendung unzweckmäßig erscheinen ließen. Dies deckt sich mit den auf andere Weise erhaltenen Ergebnissen von *Frankenthal*[7]).

Wir kommen nunmehr zur Beantwortung der zweiten Frage, ob es durch Pepsinlösung gelingt, das Auftreten von Adhäsionen zu verhindern. Zur Erzeugung von Adhäsionen bediente ich mich zunächst des Aleuronats. Dies ist ein nach patentiertem Verfahren hergestelltes Pflanzeneiweiß, das ein gelblichweißes, geschmackloses Pulver darstellt. Es findet für gewöhnlich Verwendung zur Herstellung eines leicht verdaulichen Diabetikerbrotes.

Von *Seydel*[23]) wurde die von *Buchner*[1]) entdeckte chemotaktische Wirkung der Pflanzencaseine auf Leukocyten verwendet, um künstlich Verklebungen zwischen Serosateilen zu erzeugen. Bei seinen Versuchen konnte *Seydel* feste Verklebungen hervorrufen, wenn die mit dem Mittel bestrichenen Serosateile sich berührten und in ruhiger Lage erhalten wurden. Er hat Versuche über Verklebung von Bauchserosa an Tieren ausgeführt. Am Menschsn hat er eine Hydrocele testis durch Punktion und nachfolgende Injektion von steriler Aleuronatsuspension zur Ausheilung gebracht. Weitere Versuche mit diesem Mittel in experimenteller und klinischer Hinsicht habe ich in der Literatur nicht finden können.

Ich wendete bei meinen Versuchen, über die ich zunächst berichten will, folgende Technik an: Es wurde eine Aleuronataufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung hergestellt und sterilisiert. Einer Reihe von Mäusen wurde 1 ccm dieser Suspension, die zur Hälfte mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt war, intraperitoneal injiziert. Einer anderen Versuchsreihe wurde die gleiche Menge injiziert, nur war als Verdünnungsflüssigkeit eine 2proz. Pepsinlösung in Jodonascin verwendet worden. Die Mäuse überstanden die Injektion gut, alle blieben am Leben. Nach verschiedenen Tagen wurden von jeder Versuchsreihe je 1 Maus getötet. Es würde zu weit führen, wenn ich alle angestellten Versuche (es waren 20) hier mit Protokollen beschreiben würde. Zusammenfassend kann ich sagen, daß eine Aleuronatinjektion *stets* zu mehr oder weniger ausgedehnten Verwachsungen zwischen den Organen der Bauchhöhle führt. Und ebenso regelmäßig traten in den Kontrollversuchen, bei denen gleichzeitig Pepsinjodonascin injiziert war, *nie* Verwachsungen auf. Zur Erläuterung der Verhältnisse seien 2 Versuche hier näher mitgeteilt. Bei allen Versuchsreihen wurden stets gleichzeitig 3 Tiere nebeneinander verwendet.

Je 2 Mäusen wurde mit oben geschilderter Technik 1 ccm Aleuronat- resp. Aleuronatpepsinsuspension in den linken Oberbauch etwa unter die Magengegend injiziert. 5 Tage nach gut überstandener Injektion wurden die Tiere getötet. Bei der Maus, der Aleuronatpepsin injiziert war, fanden sich keinerlei adhäsive Prozesse in der Magengegend. Das Netz zeigte vollkommen normale Beschaffenheit. Auch am Dünndarm keinerlei Adhäsionen und Verklebungen*). Ein ganz anderes Bild bot die Maus, der nur Aleuronat injiziert war. Das große Netz ist von der großen Kurvatur des Magens an in einen dicken, tumorartigen Klumpen verwandelt. Von ihm ziehen mehrere Adhäsionstränge zu den Organen des Unterbauches.

Von den weiter angestellten Versuchen soll nur noch ein Fall angeführt werden. Zwei Mäusen wurden ebenfalls auf die oben geschilderte Weise Aleuronatsuspension einmal mit und einmal ohne Pepsinzusatz in die Unterbauchgegend injiziert. Sie vertrugen die Injektion ausgezeichnet. Nach 18 Tagen wurden die Tiete getötet. Es fand sich folgender Befund: Bei der Maus, der nur Aleuronat injiziert war, waren im rechten Unterbauch mehrere Dünndarmschlingen zusammen mit dem Netz zu einem unentwirrbaren Klumpen verbacken. Im Gegensatz dazu hatte die Maus, der Aleuronat zusammen mit Pepsinlösung injiziert war, im ganzen Bauch keinerlei Adhäsionen. Alle Darmschlingen waren voneinander getrennt. Nicht einmal leichte, schleierartige Verklebungen waren zu finden.

Diese Versuche bestätigen die Angabe von *Seydel*[49]), daß das in seröse Höhlen, in diesem Falle Peritoneum, eingebrachte Aleuronat zu Verklebungen derselben führt. Andererseits konnte gezeigt werden, daß die gleichzeitig eingeführte Pepsinjodonascinlösung das Auftreten von Adhäsionen verhindert.

Man muß sich den Vorgang so vorstellen, daß die Injektion des Aleuronats, wie bereits von *Seydel*[49]) dargetan wurde, zur Bildung eines leukocyten- und fibrinreichen Ergusses führt. Das ausgeschiedene Fibrin bewirkt Verklebungen, die dann später bindegewebig organisiert werden und so die Adhäsionen bilden. Ist nun aber gleichzeitig mit dem Aleuronat aktive Pepsinlösung injiziert worden, dann wird das sich abscheidende Fibrin von dem Pepsin sofort verdaut. Dieser Vorgang ist begrenzt durch zwei Faktoren. Einmal hört die Verdauung auf, wenn der Körper die gesamte Fermentlösung aus der Bauchhöhle resorbiert hat. Wann dies eintritt, wissen wir nicht genau. Soweit ich die Literatur verfolgen konnte, sind darüber eingehende Versuche noch nicht angestellt worden. Nur *Frankenthal*[7]) erwähnt einmal, daß Tierversuche dafür sprechen, daß die Pepsin-Pregl-Lösung nach 6—9 Stunden

*) Anmerkung bei der Korrektur: Wegen Platzmangels mußte die Veröffentlichung von Abbildungen unterbleiben.

aus der Bauchöhle vollkommen resorbiert ist. Andererseits erlischt, wenn man sehr langsame Resorption der Pepsinlösung voraussetzt, einmal ihre fermentative Fähigkeit. Auch hierüber sind meines Wissens Untersuchungen nicht angestellt. Da die Beantwortung dieser Frage hier zu weit führen würde, so soll sie in einer gesonderten Arbeit erfolgen. Soviel steht durch den Ausfall der vorher mitgeteilten Versuche fest, daß die von mir verwendete Fermentmenge genügt, das gebildete Fibrin zu verdauen und so die Adhäsionsbildung zu verhüten.

Die Einführung des Aleuronats oder ähnlicher Stoffe in die Bauchhöhle ist ein Vorgang, der in der Praxis zur Bildung von Adhäsionen wohl kaum in Frage kommt. Immerhin ist es interessant, daß *Roth*[11]) über einen Fall berichtet, bei dem bei einer Laparotomie zahlreiche Knötchen auf dem Bauchfell gefunden wurden. Die mikroskopische Untersuchung ergab neugebildetes Bindegewebe um ein oder mehrere Lycopodiumkörner. Es konnte festgestellt werden, daß bei dem Patienten im Jahre 1915 ein Adhäsionsileus nach vorangegangener Appendektomie operiert worden war. Bei dieser Gelegenheit waren vom Operateur Gummihandschuhe benutzt worden, die statt wie gewöhnlich mit Talkum mit Lycopodium eingepudert waren. Durch Zerreißen eines Handschuhs war dieses in die Bauchhöhle gelangt. *Roth* stellt in seiner Arbeit die verschiedenen durch pflanzliche und tierische Einschlüsse bedingte Fälle von „Fremdkörpertuberkulose“ beim Menschen zusammen.

Ferner suchte ich auch auf anderem Wege durch Injektionen von Lugolscher Lösung in die Peritonealhöhle Adhäsionen zu erzeugen. *Heinz*[11]) konnte schon vor längerer Zeit durch eingehende histologische Untersuchungen nachweisen, daß Jodlösung im Peritonealraum eine lebhafte Fibrinausscheidung hervorruft, welche ihrerseits zur Bildung von ausgedehnten Adhäsionen führt. Seine Arbeiten wurden mehrfach bestätigt. Den Mechanismus der Adhäsionsbildung vom modernen, besonders auch kolloidbiologischen Standpunkt aus hat *Payr*[30]) geschildert. Es sei an dieser Stelle hierauf verwiesen.

Ich habe zunächst unter Beibehaltung der bei der Aleuronatinjektion beschriebenen Technik Versuche mit Lugolscher Lösung gemacht. In einer Versuchsreihe wurden Mäusen 0,4 ccm Lugolscher Lösung, die mit Jodonascin auf 2 ccm verdünnt war, intraperitoneal injiziert. In einer anderen gleichlaufenden Reihe wurden ebenfalls 0,4 ccm *Lugol*-Lösung injiziert, jedoch war sie mit der schon früher verwendeten Pepsinjodonascinlösung auf 2 ccm verdünnt. Alle Mäuse waren zirka 3 Tage lang nach der Injektion ziemlich krank. Sie bekamen struppiges Fell, lagen teilnahmslos in ihrem Käfig und fraßen sehr wenig. Nach einigen Tagen jedoch erholten sie sich und waren dann frisch und munter wie vor der Injektion. Gestorben ist kein Tier. Sie wurden in verschiedenen Zeiträumen nach der Injektion getötet. Von den an-

gestellten Versuchen sollen wiederum aus Raummangel nur zwei hier mitgeteilt werden.

Nach 6 Tagen zeigte eine Maus, der nur Lugolsche Lösung in die rechte Oberbauchgegend injiziert war, flächenhafte Adhäsionen zwischen der Unterseite der Leber und den anliegenden Darmschlingen. Die entsprechende Maus der anderen Versuchsreihe, der neben Lugolscher Lösung auch Pepsinlösung injiziert war, hatte keinerlei Adhäsionen.

Eine andere Maus, der Lugolsche Lösung in die rechte mittlere Bauchhöhle injiziert war, wurde nach 12 Tagen getötet. Es fanden sich strangförmige, äußerst feste Adhäsionen zwischen dem Dünndarm und der seitlichen Bauchwand sowie auch zwischen den einzelnen Darmschlingen untereinander. Und wiederum hatte die Maus der Parallelversuchsreihe, der gleichzeitig mit der Lugolschen Lösung Pepsinjodonascinlösung injiziert war, keinerlei Adhäsionen.

Die Versuche bestätigen die längst bekannte Tatsache, daß elementares Jod, hier in Form der Lugolschen Lösung, auf die Serosa des Peritoneums gebracht, Fibrinausscheidung bewirkt, die zu Adhäsionsbildung führt. Bei gleichzeitiger Anwesenheit von aktivem Pepsinferment unterbleibt die Adhäsionsbildung. Die Erklärung hierfür ist die gleiche, wie ich sie für die Aleuronatversuche gegeben habe. Denn in beiden Fällen ist der pathologische Vorgang der Ausscheidung des Fibrins derselbe. Nur das serosaschädigende Agens ist verschieden.

Aber auch die Injektion von Lugol-Lösung ins Peritoneum ist ein Vorgang, der in der Wirklichkeit so gut wie nicht vorkommt. Daher habe ich in weiteren Experimenten Verhältnisse zu schaffen versucht, wie sie in der chirurgischen Praxis bei Laparotomien mit Eventration des Darmes vorkommen können. Aus technischen Gründen verwendete ich bei meinen Versuchen Ratten. Bei denselben wurde in Narkose unter aseptischen Kautelen eine mediane, obere Laparotomie ausgeführt. Dann wurden verschiedene Stellen des Magens resp. der Därme oder des Netzes einmal mit Jodtinktur betupft und bei den Vergleichstieren mit Pepsinjodonascinlösung behandelt. Die Laparotomiewunde wurde schichtweise vernäht. Es wurde stets eine 3 Tage alte 2 proz. Lösung von Pepsin absolut nach *Payr* (*Merck*) in Jodonascin verwendet. Die Lösungen wurden vor dem Gebrauch auf Keimfreiheit geprüpft. Nach 14 Tagen wurden die Ratten nachuntersucht. Und zwar bemühte ich mich, das Vorhandensein oder Fehlen von Adhäsionen nicht durch Sektion der Tiere, sondern durch klinische Methoden festzustellen. Ich bediente mich dazu des Pneumoperitoneums, das ja in letzter Zeit häufig zur Feststellung peritonealer Adhäsionen beim Menschen verwendet worden ist [vgl. darüber das Sammelreferat von *Vogel*[56])]. Hiermit kombinierte ich noch die Füllung des Magens mit Röntgenkontrastbrei. Der dünnflüssig angerührte Brei wurde mit Hilfe eines

als Magenschlauch funktionierenden Ureterkatheters in den Magen eingeführt. Darauf wurde sofort ein Pneumoperitoneum mit 40—60 ccm Luft angelegt und die Röntgenaufnahmen gemacht. Dabei lagen die Ratten auf dem Rücken, und die Röntgenaufnahme erfolgte parallel zur Tischebene.

Von den angestellten Versuchen soll aus jeder Reihe immer nur ein Fall im Protokoll und Röntgenbild geschildert werden, da eine Mitteilung aller Versuche ungebührlich viel Raum beanspruchen würde. Es sei ausdrücklich darauf hingewiesen, daß die Versuche einer Reihe im Wesen gleichartig ausfielen und daß nur graduelle Unterschiede vorhanden waren, da man ja nie eine quantitativ gleich große Schädigung der Serosazellen hervorrufen kann.

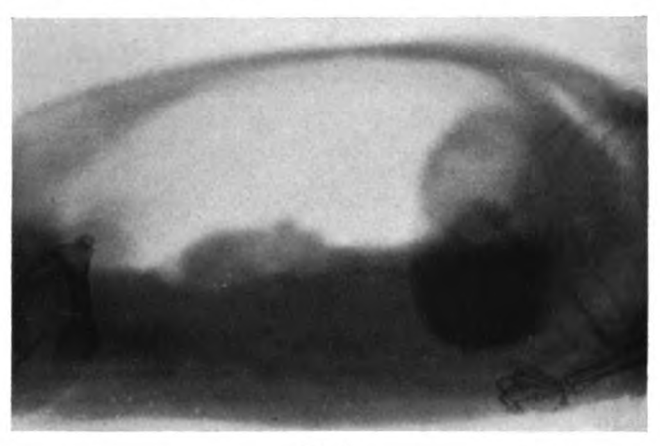


Abb. 1.

. Bei der ersten Versuchsreihe wurde die Vorderwand und Seitenwand des Magenkorpus und das gegenüberliegende parietale Peritoneum einmal kurz mit 5 proz. Jodtinktur betupft. Dann wurden die so geschädigten Stellen fünfmal je $^1/_2$ Min. lang mit jedesmal erneuten Tupfern, die mit Pepsinlösung getränkt waren, betupft. Dann wurde die Bauchhöhle geschlossen. Kontrolltiere wurden nur mit Jodtinktur, nicht mit Pepsin behandelt. Die klinische Nachuntersuchung mittels des Pneumoperitoneums ergab, daß bei beiden Behandlungsarten Adhäsionen vorhanden waren. Die erhaltenen Bilder sind so ähnlich, daß ich mich darauf beschränken kann, nur ein Röntgenogramm zum Abdruck zu bringen, welches zeigt, wie der Magen an der Zwerchfellkuppe durch Adhäsionen gehalten wird. (Abb. 1.)

Das Bild stammt von einer Ratte, die nach Jodtinkturbehandlung in der oben angegebenen Weise mit Pepsinjodonascinlösung betupft wurde. Die Röntgenaufnahme bei den Kontrolltieren, die nicht mit

Pepsin behandelt waren, ergaben wie gesagt ähnliche Befunde. Die Autopsie der Tiere zeigte in allen Fällen mehr oder weniger stark ausgebildete Adhäsionen zwischen Magenvorderwand und gegenüberliegendem Peritoneum parietale. Dabei waren die Adhäsionen bei den mit Pepsin behandelten Ratten vielleicht nicht so stark ausgebildet wie bei den Kontrolltieren. Man kann also das Ergebnis dieser Versuchsreihe dahin zusammenfassen, daß es im Tierexperiment bei Ratten nicht gelingt, durch energisches Betupfen von künstlich durch Jodtinktur gesetzten Serosaschädigungen mittels 2 proz. Pepsinjodonascinlösung Adhäsionen zu verhüten. Dies ist auch nicht anders zu erwarten, denn die an und für sich geringen Mengen von Lösung, die an der Stelle der Serosaschädigung zurückbleiben, verteilen sich nach der Naht der Bauchwunde wohl sehr bald über die ganze Bauchhöhle. Wenn die

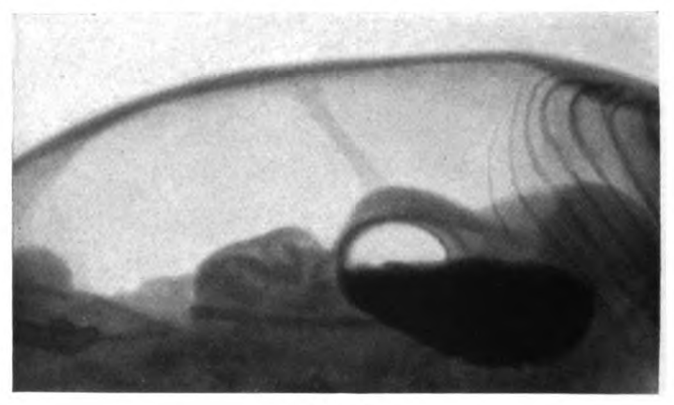


Abb. 2.

Fibrinausscheidung erfolgt, dann befindet sich eine so geringe Menge wirksamen Pepsins am Orte der Schädigung und der Fibrinproduktion, daß sie nicht genügt, das sich bildende Fibrin zu verdauen und damit das Auftreten von Adhäsionen zu verhüten. Wenn bei der Autopsie gefunden wurde, daß die mit Pepsin behandelten Versuchstiere weniger Adhäsionen hatten als die nicht mit Pepsin behandelten, so ist das neben der an und für sich nicht sehr hoch einzuschätzenden Fermentwirkung wohl dem Umstande zuzuschreiben, daß durch das fünfmalige Betupfen ein gewisser Teil der zuerst aufgetragenen Jodtinktur wieder entfernt wurde, und daß somit schon rein mechanisch die gesetzte Schädigung nicht so groß war, wie bei den Kontrolltieren, die nicht mit Pepsinlösung behandelt wurden.

Wenn also ein bloßes Betupfen mit Pepsinlösung nicht zur Verhütung von Adhäsionen ausreicht, dann war zu prüfen, ob nicht das Einbringen größerer Mengen der Lösung in die Bauchhöhle hierzu im-

stande sei. Es wurde daher bei Ratten nach eröffneter Bauchhöhle ein etwas über streichholzkopfgroßer Bezirk des großen Netzes und des gegenüberliegenden Peritoneums mit Jodtinktur betupft und dann die Bauchhöhle geschlossen. Die nach 14 Tagen vorgenommene röntgenologische Untersuchung ergab nachstehenden Befund (Abb. 2):

Im Röntgenbilde sieht man deutlich vom Magen einen Streifen zur vorderen Bauchwand ziehen. Das Bild gleicht fast genau einer Aufnahme, welche *A. Mayer*[23]) von einem Patienten mit strangförmigen Adhäsionen im Abdomen veröffentlicht hat. Die Autopsie der Ratte zeigte, daß das Netz an kleiner Stelle an der vorderen Bauchwand adhärent war.

Gleichzeitig wurden bei anderen Tieren, nachdem auch wieder Netz und gegenüberliegendes Peritoneum mit Jodtinktur betupft waren, vor Schluß der Bauchwunde 10 ccm der 2 proz. Pepsinjodonascinlösung in

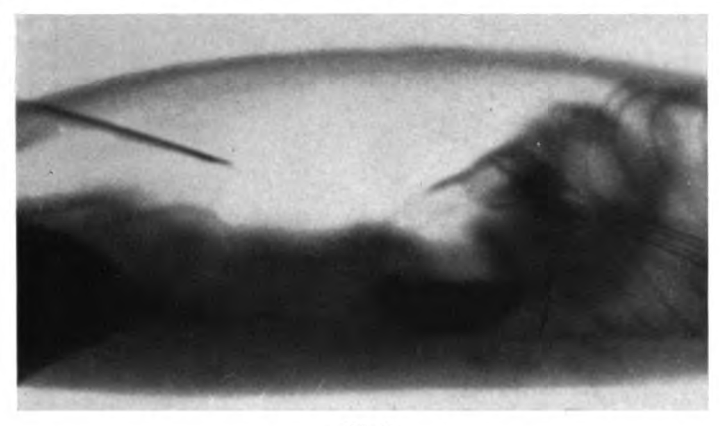


Abb. 3.

die Bauchhöhle eingegossen. Die Tiere verhielten sich nach der Operation nicht anders als diejenigen, denen kein Pepsin einverleibt war. Man konnte durch rein klinische Beobachtung keine schädliche Wirkung des Pepsins feststellen.

Die Röntgenuntersuchung nach 14 Tagen ergab folgendes Bild (Abb. 3):

Von einer Netzadhäsion an der vorderen Bauchwand ist nichts zu entdecken. Der links auf dem Bilde sichtbare Strich ist die Kanüle, die bei dieser Aufnahme stecken gelassen war, um nach ihrer Beendigung die Luft wieder aus der Bauchhöhle entfernen zu können. Die einige Tage später vorgenommene Autopsie zeigte ebenfalls, daß keinerlei Adhäsionen vorhanden waren.

Es war also gelungen, durch Einbringen einer größeren Menge von Pepsinlösung in die Bauchhöhle das Auftreten von Adhäsionen nach Serosaschädigung geringen Umfangs zu verhüten. *Frankenthal*[7]) hatte „zahlreiche Unterbindungen des Netzes am Rande desselben mit fein-

ster Seide angelegt, die Bauchhöhle (des Kaninchens) mit 30 ccm 1 proz. Pepsinlösung angefüllt". Nach 4 Tagen war an den Ligaturstümpfen kein Fibrinbelag zu sehen.

Der Ausfall dieser Versuche regte dazu an, dies Verfahren auch bei Serosaschädigungen größeren Umfangs zu versuchen. Zu diesem Zweck wurde Ratten durch Mittelschnitt vom Schwertfortsatz bis über den Nabel hinaus das Abdomen eröffnet. Die vorliegenden Darmschlingen und das gegenüberliegende parietale Peritoneum wurden einmal mit Jodtinktur betupft und dann die Bauchhöhle geschlossen. Nach 14 Tagen wurde nachstehendes Röntgenbild bei Pneumoperitoneum aufgenommen (Abb. 4).

Bei der Luftinjektion gelang es nicht, bei Einhaltung des sonst verwendeten Druckes die gleiche Menge Gas wie bei den früheren Ver-



Abb. 4.

suchen zu injizieren. Schon nach noch nicht 10 ccm wurden die Tiere, die sonst anstandslos Mengen von 40 ccm vertrugen, sehr stark unruhig. Man sieht auf dem Röntgenbilde, daß die Darmschlingen in breiter Ausdehnung an der vorderen Bauchwand adhärent sind. Nur an einer Stelle war es gelungen, Luft in die freie Bauchhöhle zu injizieren. Dieses Röntgenbild gleicht wiederum sehr einer von *A. Mayer*[23]) veröffentlichten Aufnahme eines Patienten mit „netzartigen derben Adhäsionen im ganzen Bauch".

Bei einer anderen, auf dieselbe Art und Weise behandelten Ratte gelang es auch nur in äußerst beschränktem Maße, Luft in die freie Bauchhöhle einzubringen. Die Punktionsnadel drang in den Darm und blähte diesen selbst auf. Nachstehend das Röntgenbild (Abb. 5): Man sieht zwischen kleinen Luftblasen, daß der Darm breit an der Bauchwand adhärent ist.

Der autoptische Befund stimmt mit dem auf Grund des Röntgenbildes erwarteten durchaus überein. Es fanden sich in allen Fällen

breite, schleierartige und flächenförmige Adhäsionen fast des gesamten Dünn- und Dickdarms sowie der Lebervorderfläche mit der vorderen Bauchwand.

Bei den Kontrolltieren wurden ebenfalls Därme und Peritoneum parietale mit Jodtinktur betupft. Aber dann wurde wiederum vor völligem Schluß der Bauchwunde 10 ccm der Pepsinlösung in die Bauchhöhle eingebracht. Auch diese Ratten vertrugen die Pepsininjektion reaktionslos. Die Röntgenuntersuchungen zeigten in keinem Falle Adhäsionen mit der vorderen Bauchwand. Nachstehend eins der erhaltenen Röntgenbilder (Abb. 6):

Dasselbe gleicht in allen Teilen dem einer gesunden, normalen Ratte. Auch bei der Autopsie konnten keine Adhäsionen nachgewiesen werden.

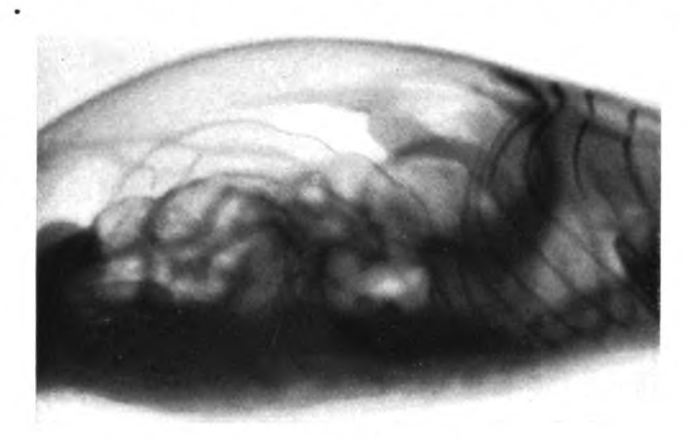


Abb. 5.

Bei diesen Versuchen habe ich es nie erlebt, daß die Bauchdeckenwunde angedaut wurde und infolgedessen aufging. Ich hatte dies befürchtet und aus diesem Grunde die Bauchdecken in allen Schichten mit dünnster, parafinierter Seide genäht. Dieser Befund steht nur in scheinbarem Gegensatz zu den Ergebnissen *Frankenthals*[7]), der sehr häufig das Aufgehen von Wunden beobachtete. Denn er hat in seinen Fällen die Fermentlösung immer in die Wunde selbst eingebracht, während ich sie nur in die Bauchhöhle eingegossen habe. Meine Versuchsanordnung ähnelt vielmehr der Prüfung der Fermentwirkung auf mehrschichtige Darmnähte (*Frankenthal*). (Eigene Versuche darüber siehe weiter unten.) Denn in beiden Fällen handelt es sich um durch Naht aneinandergebrachte Serosaflächen. Und bei dieser Anordnung hat auch *Frankenthal* kein Aufgehen der Naht erlebt. *Schönbauer*[11]) hat bei seinen Versuchen nie ein Aufgehen von Bauchdeckennähten gesehen. Auch *Payr*[29]) glaubt neuerdings, daß „seine Besorgnis in dieser Hinsicht etwas übertrieben gewesen ist“.

Ich käme nun zur Beantwortung der letzten Frage, ob die in die freie Bauchhöhle eingebrachte Pepsinlösung die Sicherheit von frisch angelegten Magendarmnähten gefährdet. In der Literatur sind verschiedene Beobachtungen, besonders aus der Payrschen Klinik enthalten und vorstehend auch zitiert (7, 29, 44) worden, welche besagen, daß dies nicht der Fall ist. Um mir auch ein eigenes Urteil zu bilden, habe ich zunächst bei zwei mittelgroßen Hunden eine Gastroenterostomie angelegt. Dabei wurde die Schleimhaut und die Muskularis fortlaufend mit Catgut (Grafsches Jodcatgut) und die Serosa mit Seide genäht. Nach Beendigung der Operation wurden in die Bauchhöle 100 ccm einer 2 proz. Pepsinlösung eingegossen und die Bauchdeckenwunde schichtweise durch die Naht verschlossen. Dabei wurde Peritoneum und Rectusscheide mit Catgutknopfnähten genäht.

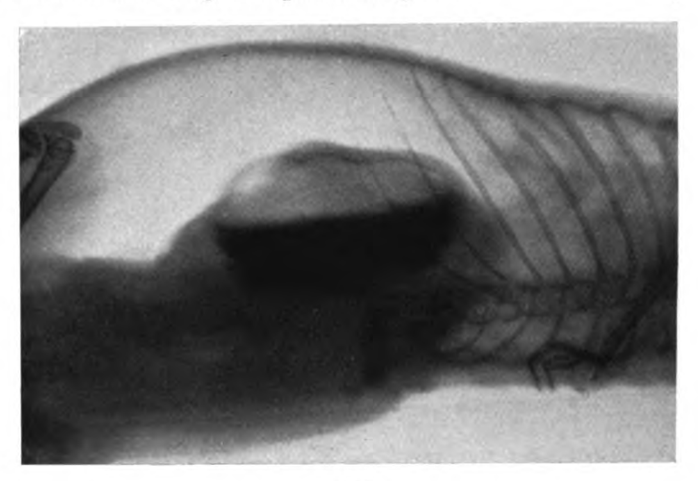


Abb. 6.

Bei einem Hund ging nach 6 Tagen die Bauchdeckenwunde auf. Die Därme prolabierten, der Hund wurde getötet. Die Untersuchung ergab, daß keine Nahtinsuffizienz der Gastroenterostomie bestand, die fortlaufende Seidennaht hielt absolut dicht. Im übrigen Abdomen waren keine Adhäsionen zu sehen, trotzdem bei der Operation absichtlich die Darmschlingen und das Netz auf die gejodete Haut gelegt worden waren. Die Besichtigung der Bauchdeckenwunde ergab, daß alle Catgutknopfnähte teilweise bis auf den Knoten verdaut waren, nur die mit Seide genähte Haut hielt dicht. Einige Seidennähte waren anscheinend vom Hunde selbst aufgebissen worden. An dieser Stelle war der Prolaps erfolgt.

Wenn wir nach den Gründen des verschiedenen Verhaltens der beiden Wunden fragen, so muß man wohl annehmen, daß die für diesen

besonderen Fall nicht zweckentsprechende Technik die Ursache für das Aufgehen der Bauchdeckenwunde ist. Die starke Pepsinlösung wurde einfach in die Bauchhöhle gegossen, während die Bauchdecken mit Haken auseinandergehalten wurden. Es war dabei unvermeidlich, daß die Bauchwunde mit der Pepsinlösung in Verbindung kam. Dann wurde das Peritoneum mit Catgutknopfnähten verschlossen. Es ragte also ein Teil des Catgutfadens direkt in die mit Pepsinlösung angefüllte freie Bauchhöhle hinein. Beim Hunde ist dies ganz besonders der Fall, denn nach dem Aufwachen aus der Narkose legt sich der Hund, wenn auch schräg, auf den Bauch und somit auf die Wunde. Die in der Bauchhöhle befindliche Pepsinlösung sammelt sich also direkt über der Nahtstelle an. Das Ferment konnte demnach den in die Bauchhöhle hineinragenden Teil leicht andauen und den Faden dadurch zum Aufgehen bringen. Nun stand der Fermentlösung der Weg zu den Catgutnähten der Rectusscheide offen. Auch diese wurden angedaut, bis die ganze Wunde zum Klaffen gebracht war. Nachdem einmal das Ferment durch Auseinanderweichen der durch Naht zusammengelegten Peritonealflächen der Weg in die Wunde selbst freigegeben war, konnte es naturgemäß auch das sich bildende Fibrin auflösen und so eine sekundäre Verklebung der Wundränder vereiteln.

Anders liegen die Verhältnisse bei der Gastroenterostomiewunde. Dort waren durch die fortlaufende Seidennaht die Serosaflächen von Magen und Darm fest aneinander fixiert worden. Wohl konnte die Fermentlösung das sich äußerlich an der Nahtstelle bildende Fibrin auflösen und so die Bildung von Adhäsionen verhüten. Aber die Seide wurde nicht von ihr angedaut. Und somit konnte das Ferment auch nicht zwischen die Serosa dringen. Der Weg zur mit Catgut genähten Muskularis war versperrt. Das Resultat war also ein Nichtaufgehen der Wunde.

Dieser Befund regte mich zu Versuchen an, festzustellen, wie sich Catgut und Seide im Reagensglas gegenüber der Einwirkung der Pepsinlösung verhalten. Ich bestimmte zunächst nach der von mir angegebenen Methode [38, 39]) die Verdauungskraft der Pepsinlösung gegenüber Catgut. Ich ging genau so vor, wie ich es sonst zur quantitativen Bestimmung der Pepsinwirkung auf refraktometrischem Wege tue, nur mit dem Unterschied, daß ich statt des Fibrins getrocknetes und zerkleinertes Catgut verwandte. Dabei zeigte sich, daß der Zuwachs des Brechungsindex bei der Pepsinverdauung bei Verwendung von Fibrin und Catgut als Antigen gleich war. Es betrug nämlich bei Einwirkung von 10 ccm Fermentlösung auf 100 mg Fibrin resp. Catgut bei 42° während einer Stunde der Brechungszuwachs: 0,3 Skalenteile (des Zeissschen Eintauchrefraktometers). Gleichzeitig habe ich an Stelle von Catgut auch Seide als Antigen für Pepsinverdauung verwendet. Dabei

konnte ich refraktometrisch keine Verdauung des Seidenfadens nachweisen.

Ferner interessierte mich die Frage, wie lange es dauert, bis Catgutfäden verschiedener Dicke, die unter mäßiger Belastung im Reagensglas einer Pepsinlösung ausgesetzt sind, halten, ohne zu zerreißen. Dazu wurden in einem Standglas Catgutfäden in Stärke von Nr. 000 bis Nr. 5 senkrecht aufgehängt und dann einzeln mit Gewichten gleichstark belastet. In das Standglas wurde 1 proz. Pepsinlösung getan und das ganze in den Brutschrank (37°) gesetzt. In regelmäßigen Zwischenräumen wurde nachgesehen, ob die Fäden gerissen waren. Nachstehend die Ergebnisse:

Catgut-Nr.	Gerissen nach
000	4 Stunden
00	$4^1/_2$ „
0	$4^3/_4$ „
1	$5^1/_2$ „
2	6 „
3	7 „
4	$7^3/_4$ „
5	8 „

Diese Versuche in Verbindung mit dem vorher geschilderten Operations- und Sektionsbefund lassen es untunlich erscheinen, als Nahtmaterial Catgut zu verwenden, wenn man Pepsin in die Bauchhöhle einbringt.

Der zweite Hund ist 3 Tage nach der Operation verendet. Die Sektion stellte als Todesursache eine doppelseitige Pneumonie fest. Hier interessiert nur der Befund im Abdomen. Das Peritoneum war in ganzer Ausdehnung vollkommen glatt und spiegelnd. Im Douglas fanden sich ca. 5 ccm etwas trübe Flüssigkeit. In ihr ließ sich mit Sicherheit peptisches Ferment nachweisen. Leider ist es aus äußeren Gründen verabsäumt worden, eine quantitative Bestimmung des Pepsins auszuführen. Soweit mir bekannt ist, ist dies die erste veröffentlichte Beobachtung, die das Vorhandensein des in die Bauchhöhle eingebrachten Pepsins noch nach 3 Tagen feststellt.

Im ganzen Abdomen fanden sich ebenfalls keinerlei Adhäsionen, trotzdem auch hier bei der Operation die Därme ohne Schutz auf die gejodete Haut gelegt waren. An der Gastroenterostomie fand sich derselbe Befund, wie er bei dem anderen Fall geschildert ist. Der Erwähnung bedarf jedoch noch die Bauchdeckenwunde. Bei diesem Hund hatte ich das Peritoneum fortlaufend mit Seide genäht. Bei der Autopsie fand sich, daß die Peritonealnaht vollkommen dicht war. Auch die Catgutknopfnähte, mit denen die Rectusscheiden vereinigt waren, hielten und zeigten normalen Befund. Dies bestätigt die Ansichten, die ich vorhin gelegentlich der Erörterung des Haltens der Gastroenterostomiewunde bei dem ersten Hund entwickelt habe.

Um die Ungefährlichkeit des Pepsins in der Bauchhöhle bei gleichzeitiger Naht einer Magendarmwunde, falls dieselbe mit Seide angelegt wurde, noch mehr klarzustellen, habe ich bei weiteren 3 Hunden eine Gastroenterostomie angelegt und habe alles mit Ausnahme der Schleimhaut mit paraffinierter Seide genäht. Ich habe nicht gewöhnliche Seide genommen aus der Erwägung heraus, daß dieselbe vielleicht als Docht wirken könne und somit Pepsinlösung in die Wunde gesaugt werden könne. Die zur Verwendung gelangte Seide wurde so vorbereitet, daß auf gewöhnliche Weise sterilisierte Nahtseide in steriles Paraffinum liquidum eingelegt und auf dem Wasserbade eine Stunde erhitzt wurde. Nach dem Erkalten wurde sie aus dem Paraffin heraus zur Naht verwendet.

Alle Hunde überlebten die Operationen tadellos. Weder trat eine Nahtinsuffizienz der Gastroenterostomiestelle ein, noch ging die Bauchwunde auf. Auch eine Narbenhernie bildete sich nicht. Zwei von den Hunden wurden 14 Tage nach der Operation aus anderen Gründen getötet. Sie zeigten einen regelrechten Befund. Auffallend war wiederum das Fehlen jedweder Adhäsionen im Bauchraum.

Somit kann auf Grund meiner Versuche und der vorliegenden Literatur gesagt werden, daß in die Bauchhöhle eingebrachte Pepsinlösung eine Magendarmnaht und die Peritonealnaht nicht gefährdet, wenn die Serosa exakt mit (möglichst paraffinierter) Seide genäht wird.

Die von mir im Tierexperiment zur Verhütung von Adhäsionen verwendeten Mengen von Fermentlösung sind naturgemäß recht groß. Aber auch *Schönbauer*[44]) hat beispielsweise die Bauchhöhle einer Ratte mit $^1/_4$ Liter Pepsinlösung gespült. Man kann annehmen, daß nach Beendigung der Spülung sehr wohl eine Menge von ca. 10 ccm der Lösung (wie ich sie bei Ratten verwandte) in der Bauchhöhle zurückgeblieben ist. In einem anderen Falle hat er einem Hund 200 ccm Pepsinlösung, also die doppelte Menge, wie ich sie verwandte, in die Peritonealhöhle eingeführt. Dieselbe wurde gut vertragen. Außerdem zeigen ja meine Versuche, daß die verwendeten Mengen vom Tierkörper anstandslos vertragen werden. Die für den Menschen zulässige Höchstmenge von Pepsinjodonascinlösung muß noch durch klinische und experimentelle Untersuchungen genauer ermittelt werden.

Aus den angestellten und mitgeteilten Versuchen geht hervor, daß es im Tierexperiment gelungen ist, unter Versuchsbedingungen, die zur Bildung von Adhäsionen im Peritonealraum führten, durch gleichzeitige Einwirkung von Pepsinjodonascinlösung das Auftreten dieser Adhäsionen zu verhüten. Dies Ergebnis stimmt überein mit den zahlreichen und unter den verschiedensten Bedingungen ausgeführten Experimenten von *Schönbauer*[44]).

Inwieweit diese Ergebnisse auf den Menschen sich übertragen lassen,

bedarf noch der Klärung. Die Indikationsstellung ist hier, wie *Payr*[29]) hervorhebt, besonders schwierig.

Wenn man über die Frage nachdenkt, warum ein Mensch nach einer peritonealen Entzündung ausgedehnte Adhäsionen zurückbehält und ein anderer Mensch keine, so muß man der Ansicht von *Flörcken*[6]) beistimmen, der sagt: „Im Grunde ist die Frage der Ausbildung von Verwachsungen aber ein Konstitutionsproblem, dem wir ratlos gegenüberstehen." Auch *Vogel*[36]) führt die verschiedene persönliche Disposition der einzelnen Individuen als Grund an für das verschiedene Reagieren auf entzündliche Reize. Nach *Payr*[26]) sind es die typischen Lymphatiker-Astheniker, die mehr Neigung zur Abkapselung entzündlicher Herde in den serösen Häuten haben. Er denkt auch „an die Möglichkeit einer vielleicht mit der Minderwertigkeit des Bindegewebes im Zusammenhang stehenden verringerten Regenerationsfähigkeit der Serosadeckzellen sowie an eine Störung des Fermentchemismus des Organismus bei vorhandenem Status asthenicus". Die Beobachtung, daß oft eine schwere, eitrige Peritonitis keine Verwachsungen hinterläßt, dagegen leichte Infektionsprozesse zu festen Adhäsionen führen, erklärt *Payr* dadurch, daß im ersten Falle das eitrige Exsudat ein proteolytisches Ferment enthält, welches das Fibrin und vielleicht sogar das neugebildete Bindegewebe verflüssigt und zur Resorption vorbereitet, während im anderen Falle diese proteolytische Wirkung fehlt. In neueren Veröffentlichungen[30]) hat er nochmals mit besonderem Nachdruck auf die konstitutionelle Seite des Adhäsionsproblems hingewiesen. Wenn man in diesem Zusammenhang die Arbeiten von *Naumann*[25]), die vorher erwähnt wurden und von *Schönbauer*[43]), der die Fermente bei verschiedenen abdominellen Erkrankungen untersucht hat, durchdenkt, dann kann man die Ansicht von *Payr*[26-30]) bestätigt finden, daß es fehlende oder mangelnde Fähigkeit des Körpers, fibrinolytische Fermente in ausreichender Menge zu produzieren, ist, welche das Austreten von Adhäsionen bewirkt. Bei derartigen Patienten könnte man die Kampf- und Abwehrkräfte des Körpers durch Einführen eines adhäsionsverhindernden Mittels, sei es eine Pepsinlösung oder ein „adhäsionsprophylaktisches Serum" im Sinne *Naumanns*[25]), wesentlich unterstützen. Aufgabe klinischer Erfahrung und Forschung wäre es, die Indikation zu einer derartigen Behandlung überhaupt und zur Anwendung des einen oder des anderen Mittels abzugrenzen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Buchner, M.*, Über Immunität und Immunisierung. Münch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 37. — [2]) *Dattner, B.*, Über die Behandlung der Encephalitis lethargica mit Preglscher Jodlösung und Mirion. Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 29. — [3]) *Economo, C.*, Über Encephalitis lethargica epidemica, ihre Behandlung und ihre Nachkrankheiten. Wien. med. Wochenschr. 1921, Nr. 30. — [4]) *Falb, W.*,

Payrsche Pepsin-Jodlösung zur Narbenerweichung. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, S. 317. — [5]) *Fischer, H.*, Über die Wirkungen der Anionen J, Cl und SO_4 sowie des Kations Na auf das Granulationsgewebe. Versuche mit Jodonascin. Arch. f. klin. Chir. **125**, H. 1/2. 1923. —[6]) *Flörcken, H.*, Die „Rückfälle" nach Gallensteinoperationen und die Bedeutung der Verbindung zwischen Gallengang und Zwölffingerdarm. Münch. med. Wochenschr. 1923, S. 498. — [7]) *Frankenthal, L.*, Untersuchungen über die Wirkung der Payrschen Pepsin-Pregl-Lösung. Arch. f. klin. Chir. **123**. 1923. — [8]) *Frankenthal, L.*, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkungsweise der Injektionstherapie bei Neuralgien. III. Tagung mitteldeutscher Chirurgen, 10. VI. 1923. Ref.: Zentralbl. f. Chir. 1923, S. 1787. — [9]) *Hahn, E.*, und *E. Lenk*, Enzympräparate für die Wundbehandlung. Med. Klinik 1920, Nr. 47. — [10]) *Hedri, E.*, Die Verwendung der Payrschen Pepsin-Pregl-Lösung bei lokalen pyogenen Infektionen. Orvosi hetilap **67**. 1923. Ref.: Zentralorg. f. Chir. **26**, 268 und Zentralbl. f. Chir. 1924, S. 469. — [11]) *Heinz, R.*, Über die Herkunft des Fibrins und die Entstehung von Verwachsungen bei akuter adhäsiver Entzündung seröser Häute. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **160**. 1900. — [12]) *Herrmannsdorfer, A.*, Die Verflüssigung fibrinreicher Pleuraempyeme durch Pepsin-Salzsäure als Hilfsmittel der Buelauschen Heberdrainagenbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 39. — [13]) *Jansen, W. H.*, und *Näher, H.*, Erfahrungen mit der Preglschen Jodlösung in der neueren Medizin. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 27. — [14]) *Jenkel*, Zur Behandlung der Empyemfisteln mit Pepsinlösung. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1156. — [15]) *Keysser, Fr.*, Eine einfache bioskopische Reagensglasmethode zur Feststellung der Gewebsschädigung durch Chemikalien mit einem Verfahren zur quantitativen Wertbestimmung der Wunddesinfektion, insbesondere des Trypaflavins. Med. Klinik 1921, Nr. 14. — [16]) *König, E.*, Über postoperative peritoneale Verwachsungen. Ärztl. Verein Harburg (Elbe), 23. VI. 1922. Ref.: Klin. Wochenschr. 1922, S. 2067. — [17]) *Kubota, Takashi*, Experimentelle Studie über die Prophylaxe peritonealer Adhäsionen. Japan med. world **2**. 1922. Ref.: Zentralorg. f. Chir. **20**, 141. — [18]) *Laskownicki* und *Mostowy*, Über eine neue Jodlösung zur Wundbehandlung. Polska gaz. lek. 1922, Nr. 47. Ref.: Zentralbl. f. Chir. 1924, S. 441. — [19]) *Lindig, P.*, Über die Entstehung, Bedeutung und Behandlung von Adhäsionen im Beckenbauchraum. Klin. Wochenschr. 1922, S. 421. — [20]) *Loeper, M.*, und *J. Baumann*, Über die Pepsinwirkung auf die Dickdarmbewegungen. Bull. et mém. de la soc. méd. des hop. de Paris **38**, Nr. 15. 1922. Ref.: Klin. Wochenschr. 1922, S. 1705. — [21]) *Loeper, M.*, und *Mongeot, A.*, Über die Herzgefäßwirkung des Pepsins. Bull. et mém. de la soc. méd. des hop. de Paris **38**. 1922. Ref.: Klin. Wochenschr. 1922, S. 1705. — [22]) *Luccarelli, V.*, Über geeignete Mittel zur Verhütung der Bildung von Peritonealverwachsungen und Behandlung derselben. Morgagni **65**. 1923. Ref.: Zentralorg. f. Chir. **22**, 19. — [23]) *Mayer, A.*, Über postoperative Adhäsionen in der Bauchhöhle. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, S. 940. — [24]) *Munter, Fr.*, Brauchbarkeit „bioskopischer" Methoden für die Beurteilung der Gewebswirkung chemotherapeutischer Antiseptica. Med. Klinik 1922, Nr. 22. — [25]) *Naumann*, Biologische Behandlung der peritonealen Adhäsionen. Dtsch. Ges. f. Chir. 1924. Ref.: Zentralorg. f. Chir. **27**, 256 und Zentralbl. f. Chir. 1924, S. 1321. — [26]) *Payr, E.*, Eingeweidesenkung und Konstitution. Zentralbl. f. Chir. 1921, S. 106. — [27]) *Payr*, E., Über eine keimfreie kolloidale Pepsinlösung zur Narbenerweichung, Verhütung und Lösung von Verklebungen. Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 1, S. 1. — [28]) *Payr, E.*, Pepsin und Trypsin zur Narbenerweichung. Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 28, S. 1024. — [29]) *Payr, E.*, Praktische Erfahrungen mit der Pepsin-Pregl-Lösung zur Narbenerweichung und Wiederbildung von Gleitgewebe, Verhütung von Verwachsungen, Geschwulstbehandlung usw. Arch. f. klin. Chir. **121**. 1920. — [30]) *Payr, E.*, Biologisches zur

Entstehung, Rückbildung und Vorbeuge von Bauchfellverwachsungen. Zentralbl. f. Chir. 1924, S. 718. — [31]) *Payr, E.*, Zur Biologie der „Narbe“ und ihre Schicksale; Vorstellungen über die Wirkung der Pepsinbehandlung. Zentralbl. f. Chir. 1924, S. 1112. — [32]) *Oitzen*, P., Über die Wirkung der Payrschen Pepsin-Pregl-Lösung im Tierversuch. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 8. — [33]) *Pönitz, K.*, Die intravenöse Behandlung von Nervenkrankheiten mit der Preglschen Jodlösung. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 1. — [34]) *Rosenmann, M.*, Über das gegenseitige Verhältnis der in Körperflüssigkeiten und Organextrakten vorkommenden, die Fibrinolyse erzeugenden und hemmenden Körper nebst einer Methode zur Trennung derselben. Klin. Wochenschr. 1923, S. 450. — [35]) *Rostock, P.*, Untersuchungen über die Keysser-Weisesche Tellurmethode zur Feststellung des Gewebstodes. Med. Klinik 1922, Nr. 47. — [36]) *Rostock, P.*, Reagensglasmethoden zum Nachweis von Gewebsschädigungen und Gewebstod. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **199**, H. 1/2. — [37]) *Rostock, P.*, Weitere Reagensglasversuche zur Feststellung von Gewebeschädigungen und Gewebstod. Fermentforschung 8. 1924. — [38]) *Rostock, P.*, Refraktometrische Bestimmung der verdauenden Kraft verschiedener Pepsinpräparate gegenüber tierischem Fibrin. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **39**. 1924. — [39]) *Rostock, P.*, Quantitative Pepsinbestimmung auf refraktometrischem Wege. Zeitschr. f. die ges. exp. Med. **42**, H. 1/3. 1924. — [40]) *Roth*, Über Fremdkörpertuberkulose des Bauchfells durch Lycopodiumsporen und Ovarialdermoidinhalt. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **29**. 1923. — [41]) *Salkowski, E.*, Über die Wirksamkeit des erhitzten Pepsins. Zentralbl. f. Chir. 1922, S. 1066. — [42]) *Santner, A.*, Über die Behandlung puerperal-septischer Prozesse mit der modifizierten Preglschen Jodlösung. Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 19. — [43]) *Schönbauer*, Die Fermente in der Chirurgie. Dtsch. Ges. f. Chir. 1924. Ref.: Zentralorg. f. Chir. **27**, S. 178. — [44]) *Schönbauer, L.*, Salzsaures Pepsin, ein physiologisches Antisepticum. Arch. f. klin. Chir. **120**, H. 1. — [45]) *Schmerz, H.*, Die Preglsche Jodlösung im Dienste der Chirurgie. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 23. — [46]) *Schmiedt, W.*, Versuche über Adhäsionsbeschränkung in der Bauchhöhle durch Hirudinbehandlung. Arch. f. klin. Chir. **104**. — [47]) *Schramm, F.*, Zusammenfassende Erfahrungen über die Behandlung der Nerven- und Geisteskrankheiten mit der Preglschen Jodlösung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **70**. 1923. — [48]) *Schröder, H.*, Zur Frage der Wurzelhauterkrankungen und ihre Behandlung. Zahnärztl. Rundschau 1924, Nr. 15. — [49]) *Seydel*, Über praktische Verwertung der Leukocytose. Münch. med. Wochenschr. 1896, S. 889. — [50]) *Specht, O.*, Erfahrungen mit der Pregl-Lösung. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **130**, H. 3. — [51]) *Stahl, R.*, und *K. Bahn*, Erfolgreiche konservative Behandlung des tuberkulösen Empyems und Pyopneumothorax durch Borsäurespülung und Preglsche Lösung. Münch med. Wochenschr. 1923, Nr. 41. — [52]) *Stahl, R.*, und *K. Bahn*, Zur Behandlung des Pyopneumothorax. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 6. — [53]) *Unverricht*, Zur Behandlung des Pyopneumothorax. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 1. — [54]) *Vogel*, Klinische und experimentelle Beiträge zur Frage der peritonealen Adhäsionen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1902. — [55]) *Vogel, C.*, Über Entstehung, Verhütung und Behandlung von Bauchfellverwachsungen. Münch. med. Wochenschr. 1922. — [56]) *Vogel, C.*, Über Bauchfellverwachsungen. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **16**. 1923. — [57]) *Vogt, E.*, Erfahrungen mit der Preglschen Jodlösung bei Laparotomien. Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, Nr. 23. — [58]) *Wohlgemuth, J.*, Grundriß der Fermentmethoden. Berlin 1913.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Katholischen Krankenhauses in Erfurt.)

Über Erfahrungen mit Ossophyt nebst einem Beitrag zur Frage der subkapitalen Schenkelhalsfraktur.

Von

Dr. med. G. Hook,

Direktor der Chirurgischen Abteilung und Chefarzt des Krankenhauses.

(Eingegangen am 8. April 1925.)

Die Kenntnis und die Behandlung von Knochenbrüchen ist bekanntlich schon sehr alt; schon zu Zeiten des Altmeisters der medizinischen Kunst — *Hippokrates* — wurde die Lagerung eines gebrochenen Gliedes auf entsprechenden Schienen vielfach angewendet; die Schienenlagerung erfolgte nach Reposition der Fraktur, die unter Zug und Gegenzug ausgeführt wurde.

Ebenso wissen wir seit langer Zeit, daß es unter gewissen Umständen bei der Behandlung einer Fraktur zu einer protrahierten Heilung oder verzögerten Callusbildung kommen kann. Der Ausgang einer derartigen, unvollkommenen Heilung ist die Bildung einer Pseudarthrose. An entsprechenden Mitteln, die Callusblldung bei solchen Verzögerungen anzuregen, hat es nicht gefehlt. Abgesehen von den vereinzelten Fällen, bei denen es auch bei sachgemäßer Behandlung, aus ohne uns bis jetzt bekannten Ursachen, zu keiner knöchernen Konsolidation einer Fraktur kommt, haben wir zu unterscheiden zwischen allgemeinen und örtlichen Hindernissen einer Frakturheilung. Von den ersteren spielen dabei vorwiegend Allgemeinerkrankungen eine Hauptrolle; diese sind hinreichend bekannt und müssen bei der Behandlung von Knochenbrüchen, soweit wir dazu bei den Allgemeinstörungen imstande sind, genügend beachtet werden. Ich erinnere an die Versuche *Wegners*, der bei verzögerter Callusbildung fortgesetzt kleine Gaben von Phosphor verabreichte, um dadurch eine feste und reichliche Callusmasse herbeizuführen.

Weit größer jedoch ist die Zahl der an der Bruchstelle direkt liegenden Störungen, welche die Bedingungen und die Ursachen für das Zustandekommen einer schlechten, verzögerten oder gar dem Ausbleiben einer Callusbildung abgeben. Als erstes dieser örtlichen Hindernisse gilt wohl allgemein eine schlechte Stellung der Bruchenden zueinander; wir wissen ferner, daß namentlich Interpositionen, eine schlechte Blutversorgung

im Bereich eines Bruches, ausgedehnte Zertrümmerung, Zerstörung und Verlust des Knochenmarks sehr häufig eine geringe Callus- und Pseudarthrosenbildung im Gefolge haben. Als weitere Momente wären anzuführen große Blutergüsse, Knochendefekte, Eiterungen und Tumoren an der Bruchstelle. Nicht zuletzt fällt eine mangelhafte Callusbildung und ausbleibende, knöcherne Vereinigung in der Frakturheilung einer unsachgemäßen Behandlung zur Last. Wenn auch der Grad der Callusbildung bei Brüchen, je nach der Lokalisation des Bruches (Diaphyse oder Epiphyse) oder auch der Eigenart der Fraktur (Infraktion und Komminutivbruch) ein verschiedener sein kann, so sind es doch im wesentlichen die oben genannten Faktoren, welche für eine mangelhafte Callusbildung verantwortlich gemacht werden müssen. Ferner wird die Callusbildung verzögert und das Entstehen einer Pseudarthrose begünstigt durch mangelhafte Ruhigstellung und das Anlegen unsachgemäßer und schlecht sitzender Verbände sowie namentlich in einer unphysiologischen Lagerung des mit einer Fraktur behafteten Gliedabschnittes. Dieses gilt vor allem bei Frakturen der Extremitäten. Der Begriff einer „korrelaten Flexionsstellung" in der Frakturbehandlung ist noch lange nicht Allgemeingut der Ärzte geworden.

Was nun die Mittel angeht, die man örtlich bei verzögerter Callusbildung in Anwendung brachte, so hat man, offenbar von der noch heute geltenden Idee ausgehend, daß es sich bei der Frakturheilung um einen Entzündungsprozeß mit vorwiegend regenerativer Gewebswucherung handelt, solche Mittel angewendet, die einen heftigen Reiz auf die Gewebe im Bereich des Bruches ausüben.

Celsus hat bei Brüchen mit fehlender oder schlechter Callusbildung die sogenannte Exasperation vorgenommen, eine Methode, die darin bestand, daß die beiden Bruchenden heftig gegeneinander gerieben wurden; dieser Vorgang, der täglich wiederholt wurde, übte einen lebhaften Reiz im Bereich der Bruchstelle aus und wurde sogar bei alten Pseudarthrosen empfohlen. Bei Brüchen an den Extremitäten sollte das Verfahren vom Patienten selbst vorgenommen werden.

Die Anwendung der Hyperämie, die später vor allem von *Helferich* bei verlangsamter Callusbildung eingeführt wurde, war schon *Ambroise Paré* bekannt. *Billroth* empfiehlt noch in seiner klassischen allg. chirurg. Pathologie und Therapie (1875), das Haarseil als Revulsivum bei schlecht heilenden Frakturen anzuwenden. Ausgiebig wurde Gebrauch gemacht von häufigen, energisch durchgeführten Anstrichen der Haut im Frakturbereich mit Jodtinktur. Neben dem Blasenpflaster konkurrierte das Ferrum candens und die sogenannte Acupunctur oder auch die Elektropunktur; diese Verfahren bestanden in einer Reizung der Bruchenden mittels eigens dazu hergestellter Nadeln (Acupuncturnadeln), die mit dem elektrischen Strome verbunden wurden (Elektropunktur).

Eine besondere Operationsmethode gab *Billroth* an, die sogenannte „subcutane blutige Anfrischung“. Mit einem kräftigen, schmalen Skalpell wurde, nach Einstechen durch die Haut, gewissermaßen eine Anfrischung an den Bruchflächen beider Fragmente vorgenommen.

Ein mehr aktiveres Verfahren gab uns *Dieffenbach*, in dem er beide Bruchenden anbohrte und einen Elfenbeinstift in die Bohrlöcher einschlug. Von den mehr konservativen Hilfsmitteln seien noch erwähnt die Injektionen von Jod, Chlorzink, Terpentinöl, Alkohol, Blut u. a. m. *Sasaki* spritzte eine Periostemulsion in den Bereich der Bruchstelle.

Ist die verzögerte Callusbildung auf eine mangelhafte arterielle Blutversorgung zurückzuführen, so hat *Kappis* für diese Fälle die periarterielle Sympathektomie an der betreffenden Extremität empfohlen. Das in neuester Zeit ausgebaute und fast zur vollkommenen Höhe entwickelte Verfahren der blutigen Einrichtung von ganz bestimmten Frakturen, die auf unblutigem Wege keine Korrektur ermöglichen oder eine Verzögerung der Callusbildung und das Ausbleiben einer knöchernen Konsolidation im Gefolge haben, darf hier nicht unerwähnt bleiben und soll durch meine Mitteilung keine Einbuße erleiden. Immerhin müssen die Wege, die uns mit relativ einfachen Methoden und geringen Eingriffen eine gewisse Gewähr geben für das Zustandekommen einer knöchernen Konsolidation bei zunächst mangelhafter Callusbildung, ihre volle Würdigung finden; wir dürfen deshalb nicht unterlassen, neuere Mittel, die uns in dieser Frage weiterbringen können, unversucht zu lassen, und unsere Erfahrungen damit zu sammeln und zu veröffentlichen.

In jüngster Zeit hat der kürzlich verstorbene Prof. *Eden* uns in dem Ossophyt ein Mittel gegeben, das ich, seiner Anregung folgend, in einer Reihe von Frakturen, die geringe Neigung zur Callusbildung zeigten, oder auch bei solchen, bei denen von vornherein eine knöcherne Konsolidation fraglich erschien, angewendet habe. Auf die sehr interessanten Versuche und Mitteilungen *Edens* kann hier nicht näher eingegangen werden; ich verweise namentlich auf seine letzte Arbeit (Münchener med. Wochenschr. 1924, Nr. 34).

Bei den von uns mit Ossophyt behandelten Fällen wurden selbstverständlich die für die Behandlung einer Fraktur allgemein gültigen Sätze, deren Ziel das in guter Stellung fest verheilte und völlig gebrauchsfähige Glied sein muß, keineswegs außer acht gelassen. Da es im wesentlichen besondere Frakturfälle sind, die uns für eine derartige Behandlung als geeignet schienen, führe ich einzeln die Krankengeschichten auszugsweise an:

Fall 1. Fritz W., 16 Jahre alt, Arbeiter. Unfall am 9. VIII. 1924. Fall von der Treppe. Querfraktur des linken Unterschenkels, hochgradige Dislokation ad latus und ad peripheriam, starke Zahnbildung an den Frakturenden der Tibia,

die gegeneinander verhakt sind; Sitz der Fraktur an der Grenze des oberen zum mittleren Drittel des Unterschenkels.

Die in Narkose vorgenommene Reposition sowie die sich anschließende Extensionsbehandlung mit entsprechenden seitlichen Zügen führte nicht zu einem befriedigenden Resultat; daher wegen Verdachtes auf Interposition am 16. VIII. 1924 blutige Einrichtung, Osteosynthese mit Lanescher Schiene, Fixation des Beines auf Schiene. Die Röntgenkontrollaufnahme ergab eine ideale Stellung der Fragmente. Vollkommen fieberfreier, reaktionsloser Verlauf.

14. IX. Fraktur nicht fest, geringe Callusbildung, Anlegen eines Gehgipsverbandes.

1. X. Abnahme des Gehgipsverbandes, an der Frakturstelle noch wesentliche Federung; bei der Prüfung auf Festigkeit lebhafte Schmerzen, geringe Callusbildung vorhanden.

3. X. Anlegen eines neuen Gehgipsverbandes mit Fenster an der Frakturstelle zwecks Injektionen von Ossophyt.

Vom 5. X. bis 29. X. werden im ganzen 12 Einspritzungen von Ossophyt von je 5—10 ccm gemacht.

Am 5. XI. ist nach Abnahme des Gipsverbandes die Fraktur vollkommen fest, dicker Callus vorhanden.

Am 22. XI. erfolgte die Entlassung als geheilt und arbeitsfähig; völlige Restitutio ad integrum.

Die recht langsam vor sich gehende Callusbildung kann hier nicht auf die zuerst vorliegende hochgradige Dislokation der Fragmente zurückgeführt werden, denn diese wurde, nachdem eine Korrektion auf unblutigem Wege nicht erreicht wurde, operativ beseitigt. Es ist nicht auszuschließen, daß in diesem Falle die Lanesche Schiene mit ihren Schrauben eine gewisse Behinderung für die Callusbildung abgab, wenn auch bestimmte Gründe dafür nicht vorlagen; aber Fremdkörper bedingen bekanntlich eine Verminderung oder Hemmung regenerativer Vorgänge. Immerhin war die Behandlung mit Ossophyt zweifellos als erfolgreich anzusehen.

Fall 2. Octav Schr., 50 Jahre alt, Transportarbeiter (Potator strenuus). Am 2. VIII. 1924 Fall von der Treppe in betrunkenem Zustande. Es handelte sich um eine Torsionsfraktur der linken Tibia und Fibula im unteren Drittel; aus der Tibia war an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel ein rhombisches Stück herausgesprengt. Starke Dislokation des peripheren Fragmentes nach der medialen Seite, hochgradige Verkürzung. Extension mit Steinmannschem Nagel durch den Calcaneus; entsprechende Gegenzüge werden angelegt.

20. VIII. Stellung der Fraktur gut, keine Spur von Callus nachweisbar. (Temperatur stets normal.)

1. IX. An der Frakturstelle noch erhebliche Crepitation, Anlegen eines Gehgipsverbandes.

3. IX. Die Röntgenkontrollaufnahmen ergeben eine gute Stellung der Fraktur.

24. IX. Da der Patient über Schmerzen an der Bruchstelle klagte, wurde der Gipsverband abgenommen, die Fraktur zeigte keine knöcherne Verheilung, Callus ist in geringem Grade vorhanden.

25. IX. Anlegen eines neuen Gehgipsverbandes mit Fenster an der Frakturstelle.

Vom 25. IX. bis 18. X. werden 12 Einspritzungen von je 4—8 ccm Ossophyt an die Bruchstelle gemacht; nach Abnahme des Gipsverbandes ist wesentlicher

Callus vorhanden; da noch leichte Federung besteht, muß der Gehgipsverband erneuert werden. Eine vollkommen knöcherne Konsolidation war erst am 16. I. 1925 nachweisbar, so daß am 24. I. 1925 die Entlassung als geheilt erfolgen konnte. Die Fraktur stand gut, die Gelenke waren frei beweglich.

Hier war eine üppige Callusbildung wahrscheinlich durch das sehr hochgradige Hämatom und die ausgedehnten Weichteilquetschungen (Zerreißungen) wesentlich erschwert; es handelte sich außerdem um einen körperlich sehr heruntergekommenen, strengen Potator, dessen Allgemeinzustand demnach nicht gerade günstige Voraussetzungen für die Heilung einer so schweren Fraktur bot. Der sehr protrahierte Verlauf erklärt sich ohne weiteres dann aus diesen Angaben.

Fall 3. Heinrich L., Sekretär, 65 Jahre alt. Am 22. IX. 1924 geriet Patient auf seinem Fahrrad in die Trambahnschiene und fiel auf die rechte Körperseite. Bei der sofort erfolgten Aufnahme in unser Krankenhaus wurde die Diagnose einer rechtsseitigen Schenkelhalsfraktur gestellt; das rechte Bein war nach außen rotiert, geringe Verkürzung. Die Röntgenaufnahme ergab eine (mediale) subkapitale Schenkelhalsfraktur; eine Einkeilung ganz geringen Grades wurde nach dem röntgenologischen Befunde angenommen; es bestand eine geringe, seitliche Dislokation der Fragmente. Zunächst erfolgte nach Reposition bei absoluter Bettruhe Ruhigstellung des Beines durch Extension und entsprechende Lagerung. Bei dem immerhin schon vorgerückten Alter des Kranken, einer vorliegenden Bronchitis, einer sich einstellenden allgemeinen Unruhe hielten wir die Behandlung mittels Gehgipsverbandes für zweckmäßig.

4. X. Anlegen eines Gehgipsverbandes mit Fenster vorne seitlich, zwecks Ermöglichung von Ossophytinjektionen in das Hüftgelenk bzw. an die Bruchstelle.

Vom 27. IX. bis 22. X. wurden 10 Spritzen Ossophyt von je 5—10 ccm injiziert; die mehrmals gemachte Röntgenkontrollaufnahme ergab eine gute Stellung der Fragmente; der Verlauf war völlig fieberfrei. Nach Abnahme des Gipsverbandes am 11. XI. war die Fraktur vollkommen fest, es setzte eine entsprechende med.-mechanische Behandlung ein, und am 24. XII. wurde der Verletzte als völlig geheilt und arbeitsfähig entlassen.

Ich möchte auf diesen so schnell und glatt geheilten Fall noch später zurückkommen; wenn auch bei der medialen Schenkelhalsfraktur der für die Therapie einzuschlagende Weg heute mehr und mehr ein operatives Vorgehen zu sein scheint, so habe ich in diesem Falle zunächst doch die konservative Methode gewählt, allerdings unter möglichst baldiger Behandlung mit Ossophyt (5 Tage nach erfolgter Fraktur).

Fall 4. Herbert Schw., 2 Jahre alt. Am 12. IX. 1924 fiel das Kind, während es einen kurzen Besenstiel im Munde hatte, vornüber, so daß der Besenstiel in den Oberkiefer eindrang; es lag ein Bruch des Alveolarfortsatzes sowie des Processus palatinus des Oberkiefers vor. Da eine ziemlich starke Dislokation bestand, erfolgte sofort die Reposition, die relativ gut ausführbar war; ein hinzugezogener Zahnarzt nahm bei den sehr wenig entwickelten Zähnen Abstand von einer Schienenbehandlung.

1. X. Es besteht noch abnorme Beweglichkeit an der Frakturstelle, eine Infektion lag eigentlich nicht vor; Callus kaum vorhanden.

Da auch am 12. X. noch keine Konsolidation festzustellen war, wird mit Ossophytinjektionen begonnen; jeden 2. Tag wurden 2 ccm bis 25. X. gemacht;

es entsteht nun sehr schnell eine völlig knöcherne Konsolidation, das Kind konnte gut kauen und beißen und wurde geheilt entlassen.

Obwohl im allgemeinen bei so jugendlichen Patienten bei einer derartigen Oberkieferfraktur, deren Dislokation sofort gut ausgeglichen wurde, und bei dem absolut ohne irgendwelche Infektion erfolgten Verlaufe man nach 30 Tagen eine knöcherne Vereinigung doch hätte erwarten müssen, blieb diese aus; vielleicht spielte eine in geringem Grade vorliegende Rachitis eine Rolle. Die Injektionen wurden direkt in den Frakturbereich gemacht und ohne irgendwelche auftretende Nebenerscheinungen von dem Kinde gut vertragen.

Fall 5. Richard W., 30 Jahre alt, Beamter, wurde am 18. IX. 1924 bei einem Zusammenstoß mit einem Auto von seinem Motorrad geschleudert; es bestand eine offene Fraktur des linken Tibiakopfes, starker Bluterguß ins Kniegelenk. Röntgenologisch lautete die Diagnose auf eine Y-förmige Fraktur des Tibiakopfes, beide Kondylen waren abgebrochen, die Bruchlinie setzte sich in das Kniegelenk hinein fort, keine nennenswerte Dislokation; Behandlung mit Streckverband mit entsprechendem Zug und Gegenzug in querer Richtung. Die Röntgenkontrollaufnahmen ergaben eine gute Stellung der Bruchenden.

11. X. Der Streckverband wurde abgenommen; an der Bruchstelle nur Andeutung von Callusbildung, der ausgedehnte Bluterguß ist resorbiert, noch abnorme Beweglichkeit der Fraktur. Anlegen eines 2. Streckverbandes und am 17. X. Beginn mit Ossophyteinspritzungen; bis 3. XI. wurden 8 Injektionen steigend von je 5—10 ccm gemacht.

7. XI. war die Fraktur absolut knöchern verheilt, keine Spur von Federung, Patient stand auf. Am 22. XI. wurde er geheilt entlassen.

Die Angaben über die für die Heilung der einzelnen Knochenbrüche durchschnittlich erforderliche Zeit sind in der Literatur verschieden; immerhin dürften aber, wie in dem eben mitgeteilten Falle, 51 Tage reichlich lange sein. Die langsam fortschreitende Callusbildung und Konsolidation ist meines Erachtens auf den Sitz dieser Fraktur zurückzuführen, denn wir wissen, daß Frakturen im Bereich der Epiphyse schlechtere Aussicht für eine gute Callusbildung bieten als solche in der Diaphyse; auch die Beteiligung des Kniegelenks und der abnorm entwickelte Bluterguß müssen für die anfangs geringe Neigung zur knöchernen Heilung verantwortlich gemacht werden. Ich füge noch hinzu, daß wir bei diesem Kranken von vornherein alle sonst gebräuchlichen Maßnahmen zur Anregung der Callusbildung und zur Vermeidung von Versteifungen der Gelenke wie Massage, Applikation von Wärme, vorsichtige Bewegung u. dgl. vorgenommen hatten. Bei der Entlassung des Verletzten waren das Kniegelenk und sämtliche Gelenke des Fußes völlig frei beweglich.

Fall 6. Georg K., Privatier, 79 Jahre alt, fiel am 5. X. 1924 auf der Straße seitlich auf die linke Schulter; es erfolgte sofortige Aufnahme in das Krankenhaus. Die klinische Diagnose lautete: Fraktur des linken Oberarms nahe dem Kopf desselben; röntgenologisch ergab sich eine Fractura pertubercularis mit Absprengung des Tuberculum minus; der Humerusschaft war nach außen disloziert. Die

sofort vorgenommene Reposition machte keinerlei Schwierigkeiten; der Arm wurde mit Dessaultschem Verbande fixiert. Bei dem hohen Alter des Verletzten hatte ich gewisse Bedenken über eine etwa ausbleibende Konsolidation und begann deshalb nach meinen bisherigen Erfahrungen mit Ossophytinjektionen; bis 20. X. 1924 wurden im ganzen 6 Einspritzungen gemacht, und zwar machte ich einige Injektionen direkt zwischen die beiden Fragmente. Anfangs November war der Bruch knöchern verheilt, es erfolgte med.-mechanische Nachbehandlung, und am 15. XI. wurde der Mann geheilt entlassen; der Arm konnte passiv seitlich und nach vorne bis über die Horizontale erhoben werden.

Hätte es sich in diesem Falle um einen eingekeilten Bruch gehandelt, dann wäre die so schnelle, feste Vereinigung der Fraktur nicht so auffallend gewesen; aber unter Berücksichtigung der bei der Fraktur bestehenden abnormen Beweglichkeit und dem hohen Alter des Verletzten konnte mit dieser auffallend schnellen Heilung nicht gerechnet werden, ganz ungeachtet des Sitzes dieser Fraktur nahe dem Gelenkkopf.

Fall 7. Otto H., 28 Jahre alt, Kutscher, bekam am 27. X. 1924 einen Hufschlag auf das linke Knie, es lag ein offener Bruch der Kniescheibe vor. Das Röntgenbild ergab eine Fraktur der Patella in 3 Stücke (T-Form). Am 5. XI. 1924 machte ich die Naht der Patella nach *Payr*; der Verlauf war völlig reaktionslos und fieberfrei. 18. XI. Abnahme des Verbandes, Beginn mit Massage und leichten Bewegungen.

Am 24. XI. klagte der Patient über Schmerzen am Knie; klinisch und röntgenologisch ist eine Diastase zwischen der oberen und unteren Frakturhälfte festzustellen; die beiden Hälften können deutlich gegeneinander verschoben werden. Durch Lagerung auf einer Schiene wurde das Kniegelenk ruhig gestellt, wir begannen gleichzeitig die Bruchstelle mit Ossophyt zu behandeln; vom 24. XI. bis 29. XII. wurden 12 Einspritzungen gemacht, am 2. I. 1925 war der Bruch knöchern verheilt; der Verletzte konnte den im Kniegelenk über einen rechten Winkel gebeugten Unterschenkel bis zum Winkel von 180° strecken; nach weiterer med.-mechanischer Nachbehandlung erfolgte die Entlassung des Verletzten am 24. I. 1925 nach vollkommener Restitutio ad integrum.

Fall 8. Alfred K., 17 Jahre alt, Zimmermann, fiel am 15. XI. 1924 beim Hochspringen auf den linken Ellbogen; der hinzugezogene Arzt stellte angeblich eine Luxation des Ellbogens mit Gelenkfraktur fest; die Behandlung bestand in einer Reposition und Ruhigstellung des Armes für 3 Wochen; dann wurde der verletzte Arm massiert und eingerieben. Von seiten der Berufsgenossenschaft wurde die Aufnahme des Verletzten in unser Krankenhaus am 28. I. 1925 veranlaßt. Der Befund war folgender: Der linke Arm steht in leichter Cubitus-valgus-Stellung, der Epicondylus medialis humeri ist in seiner Epiphyse abgebrochen und gegen den Humerus deutlich verschiebbar; die Röntgenaufnahme bestätigte diesen Befund; eine Dislokation des Fragments lag nicht vor. Die Behandlung bestand in Ruhigstellung des Armes und Ossophyteinspritzungen; nach $3^1/_2$ Wochen war keinerlei Verschieblichkeit des Epicondylus internus humeri mehr nachweisbar, die Fraktur war fest verheilt. Am 7. III. 1925 wurde der Junge als arbeitsfähig entlassen; es bestand eine geringe Bewegungsbehinderung im Ellbogengelenk im Sinne der Beugung und Streckung (zu 10% erwerbsunfähig).

In diesem Falle war die Wirkung des Ossophyt eine ganz eklatante; die Fraktur, die nach fast $10^1/_2$ Wochen noch keine Konsolidation zeigte, war nach gut 3 Wochen völlig fest geworden. Wahrscheinlich

ist auch diese verzögerte Heilung auf den anatomischen Sitz der Fraktur (Epiphyse) zurückzuführen.

Fall 9. Chlothilde E., 64 Jahre, wurde am 30. XI. 1924 von einem Radfahrer umgeworfen und fiel auf die rechte Hüfte; die Einlieferung in das Krankenhaus geschah sofort. Klinisch und röntgenologisch wurde eine pertrochantere Schenkelhalsfraktur rechts festgestellt, eine Einkeilung lag nicht vor; die Dislokation war nicht nennenswert, keine wesentliche Verkürzung des Beins; der Allgemeinzustand der Patientin war ziemlich reduziert, ihr Aussehen viel älter als dem Alter entsprechend. Die Behandlung mit Streckverband zogen wir bei dem reduzierten Allgemeinbefinden zunächst vor. Um keine Verzögerung in der Callusbildung zu bekommen, haben wir bald mit unseren Injektionen begonnen; daneben setzte sehr bald eine Behandlung mit Massage, Heißluftbädern, vorsichtigen Bewegungen usw. ein; am 31. XII. 1924 legten wir einen leichten Gehgipsverband an und ließen die Patientin dann aufstehen. Abnahme des Gipsverbandes am 2. II. 1925. Fraktur knöchern konsolidiert, ziemlich starker Callus an der Bruchstelle; passiv kann das Bein im Hüftgelenk gut bewegt werden; es setzte eine energische Massage ein, besonders für das teilweise versteifte Kniegelenk. Seit Wochen läuft nun die Patientin mit Stock im Hause herum und ist nur aus äußeren Gründen noch im Krankenhaus; Verkürzung des Beines $^3/_4$ cm; Belastungsmöglichkeit des kranken Beines sehr gut. (Röntgenologisch leichte Coxa adducta.)

Auch dieser Fall hat mit der Ossophytbehandlung eine relativ kurze Zeit gebraucht bis zur knöchernen Konsolidation und der Möglichkeit, den Bruch zu belasten; vielfach ist die Ansicht verbreitet, solche Frakturen nicht vor der 12. oder 13. Woche zu belasten, da diese Fraktur die Neigung hat zur sekundären Knickung im Sinne der Adduction. In solchen Fällen dürfte es sich wohl um Frakturen handeln, bei denen eben eine knöcherne, feste Vereinigung noch nicht erreicht war und die Belastung zu früh einsetzte; in unserem Falle dürfte dies nicht mehr zu erwarten sein. Das Hauptaugenmerk vor der Belastung einer Fraktur der unteren Extremitäten ist doch eine genaue klinische und röntgenologische Prüfung auf deren Festigkeit. Sind noch Schmerzen bei der Prüfung an der Frakturstelle vorhanden, so muß man unter allen Umständen mit der Beurteilung einer Fraktur in bezug auf ihre Festigkeit äußerst vorsichtig sein; selbst bei gut entwickelter Callusbildung und idealer Stellung der Fragmente kann eine minimalste Federung der Bruchstelle bei frühzeitiger Belastung eine sekundäre Knickung veranlassen; ich glaube aber gerade dem Ossophyt eine besondere Wirkung zuschreiben zu müssen für eine besonders schnell einsetzende, feste, knöcherne Vereinigung der Bruchenden.

Fall 10. Richard L., 43 Jahre alt, Kutscher. Am 13. XI. 1924 fiel ihm beim Ausladen eine Maschine auf den linken Unterschenkel. Derselbe zeigte eine komplizierte Splitterfraktur der Tibia an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel; im Röntgenbild sah man am zentralen Fragmente der Tibia einen Spalt, der sich bis auf die Gelenkfläche ins Kniegelenk hinein fortsetzte; die Fibula zeigte eine Zertrümmerung in entsprechender Höhe. Die Weichteilwunde wurde sofort versorgt, die Behandlung erfolgte mit Extensionsverband; der Wundverlauf war recht kompliziert, es war eine Infektion eingetreten, ein großer Sequester

mußte am 23. XII. entfernt werden. Von einer Callusbildung war noch nicht die Rede; die Temperatur ging zur Norm zurück, die Wundverhältnisse wurden allmählich derart, daß am 13. I. 1925 ein gefensterter Gipsverband gemacht werden konnte. Derselbe wurde nach 3 Wochen gewechselt, eine nennenswerte Callusbildung war klinisch und röntgenologisch nicht nachweisbar; es bestand noch sehr hochgradige Federung. Anfang März machten wir dann 10 Injektionen von Ossophyt; seitdem ist üppige Callusbildung aufgetreten, die Bruchstelle ist wesentlich fester geworden, wenn auch noch leichte Federung besteht. Dieser Fall ist noch in weiterer Behandlung.

Die ausgedehnte, traumatische Osteomyelitis, die sich an die offene Fraktur anschloß, erklärt ohne weiteres die lange ausbleibende Callusbildung und sehr protrahierte Heilung. Wenn es bei derartigen Fällen einmal zur Entstehung einer Pseudarthrose kommt, dann ist deren Ursache hinreichend erklärt, aber ich bin überzeugt, daß wir in ganz kurzer Zeit zu einer festen und knöchernen Heilung kommen werden. Die Stellung der Fraktur ist eine gute[1]).

Fall 11. Lotte D., 14 Jahre alt. Fall von einer Schaukel am 1. I. 1925. Aufnahme am 1. I. 1925. Status: Für ihr Alter sehr großes Mädchen, in gutem Ernährungszustand, sehr blasses Aussehen; stark entwickeltes Fettpolster. Querfraktur der linken Tibia an der Grenze zwischen mittlerem und peripherem Drittel, erhebliche, seitliche Dislokation und Verkürzung des Beines, die Fibula in entsprechender Höhe frakturiert. Behandlung mit Extension mittels Schmerzscher Klammer. Dislokation und Verkürzung wurden gut ausgeglichen, es trat jedoch keine genügende Callusbildung ein. Patientin ist noch in stationärer Behandlung mit Gehgipsverband; seit 5. III. 1925 erfolgen die Ossophytinjektionen. Am 4. IV. ist die Fraktur vollkommen fest, die Patientin kann das Bein gut belasten.

Worauf bei diesem Fall die langsame Callusbildung zurückzuführen ist, kann nur vermutungsweise angenommen werden; vielleicht lag eine gewisse Interposition vor, oder es sind endokrine Störungen hier im Spiele; der Gedanke kann erwogen werden, wenn man den erheblichen Fettreichtum, die auffallende Blässe und den aufgeschossenen Wuchs der jungen Patientin berücksichtigt.

Bei der Mitteilung dieser Fälle könnte es den Schein erwecken, als ob wir es mit einer auffallend häufig verzögerten Callusbildung zu tun hätten, und deren Ursache vielleicht in einem anderen Grunde zu suchen wäre. Dieses trifft jedoch nicht zu. Eine exakte Reposition und dauernd gute Stellung einer Fraktur muß selbstverständlich vorausgesetzt sein; auf solche Vorkommnisse darf die ungenügende Callusbildung und mangelhafte Verknöcherung nicht begründet werden können, denn dabei kann ein Erfolg mit Ossophyt naturgemäß nicht erzielt werden. Ich habe eingangs betont, daß die für eine Frakturbehandlung allgemein gültigen Bedingungen und Forderungen auch bei Anwendung des Ossophyts restlos erfüllt sein müssen. Bei genauer Prüfung der einzelnen Fälle ist ohne weiteres ersichtlich, daß wir zuweilen nicht

[1]) Am 15. IV. 1925 war der Bruch fest und knöchern verheilt.

erst die Zeit abgewartet haben, in der sonst eine entsprechende Fraktur zur knöchernen Festigung kommt, sondern daß wir in Fällen, bei denen man aus irgendwelchen Allgemeinstörungen (Alter, Osteoporose) oder auch aus dem Sitz der Fraktur (nahe Epiphyse, nahe von Gelenken, Schenkelhals) eine verminderte Callusbildung zu gewärtigen haben, möglichst frühzeitig mit den Injektionen begannen. Der größeren Zahl von Fällen mit verlangsamter Callusbildung kommt nur eine relative Bedeutung bei Durchsicht der Einzelfälle und bei Berücksichtigung der Gesamtzahl der bei uns behandelten Knochenbrüche zu. Wir haben in der Zeit von rund 2 Jahren insgesamt 170 Frakturen behandelt, wir erlebten dabei nur einmal das Auftreten einer Rezidivpseudarthrose. Irgendwelche nennenswerte Störungen oder Schädigungen haben wir bei unseren Einspritzungen nicht gesehen; einzelne Patienten klagten am Tag der Injektion über Schmerzen an der Bruchstelle, doch hielten die Beschwerden nie lange an; Fieber und Schüttelfrost traten nie auf. Jedenfalls darf gesagt werden, daß wir in den knapp $^3/_4$ Jahren, seitdem wir das Ossophyt anwenden, bei den Frakturen, bei denen die Callusbildung verzögert war, nach den Injektionen diese wesentlich gesteigert wurde und es alsbald zu einer knöchernen Vereinigung kam; vor allem möchte ich die Vornahme von frühzeitigen Injektionen empfehlen für solche Fälle, bei denen von vornherein mit einer gewissen Verzögerung gerechnet werden muß, also namentlich bei Kranken mit solchen Allgemeinstörungen, durch die eine mangelhafte Regeneration des Knochens erfahrungsgemäß begünstigt wird; ferner bei den Frakturen, die infolge ihres anatomischen Sitzes — Epiphysenfrakturen, Frakturen nahe den Gelenken, Schenkelhalsbrüchen usw. — nicht selten eine mangelhafte Callusbildung beobachten lassen. Ich möchte hierbei auf die (mediale) subkapitale Schenkelhalsfraktur zu sprechen kommen. Unter den genannten 170 Knochenbrüchen hatten wir 75 Brüche der unteren Extremitäten, dabei waren 15 Schenkelhalsbrüche; 5 hiervon wurden zu den subkapitalen gerechnet, während die übrigen 10 zu den inter- und pertrochanteren oder auch zu Mischformen solcher gezählt wurden. Für das Vorhandensein einer medialen oder lateralen Schenkelhalsfraktur ergeben sich schon bei der klinischen Diagnosestellung gewisse Schwierigkeiten, indem wir nur aus indirekten Symptomen eine subkapitale Schenkelhalsfraktur vermuten können; im wesentlichen ist die Sicherstellung eines derartigen Bruches von dem röntgenologischen Befunde abhängig. Diese Feststellung, ob intrakapsuläre oder extrakapsuläre Fraktur, ist nicht nur unbedingt notwendig, um uns darüber klar zu werden, welchen Weg wir jeweils für die Behandlung einer Schenkelhalsfraktur einzuschlagen haben, sondern auch um der Lösung der Frage einer etwaigen Heilung im Sinne einer knöchernen Konsolidation auf unblutigem Wege näher zu kommen.

Kocher hat die knöcherne Heilung der nach ihm benannten subkapitalen (intrakapsulären) Schenkelhalsfraktur sehr bezweifelt und die von *Senn* mitgeteilte größere Statistik über knöcherne Heilung derartiger Brüche für Mischformen von teilweise intra- und extrakapsulären Brüchen gehalten, oder das Zustandekommen einer soliden Vereinigung auf eine Einkeilung zurückgeführt. Es war deshalb unter dieser Voraussetzung die seither geübte Therapie einer subkapitalen Schenkelhalsfraktur im allgemeinen ein operatives Verfahren. Die im Anschluß an diese Fraktur oft eintretende Nekrose des Schenkelkopfes sowohl, als auch das häufige Ausbleiben einer soliden, knöchernen Vereinigung der beiden Fragmente und die hierdurch entstehende Pseudarthrose mit nachfolgenden, deformierenden Veränderungen des Hüftgelenks schienen den operativen Standpunkt als Methode der Wahl mehr und mehr zu rechtfertigen. Diese radikale Behandlungsmethode hat nun in jüngster Zeit zugunsten des konservativen Verfahrens mehr und mehr an Boden verloren. Verschiedene Statistiken über zahlreiche Fälle von behandelten subkapitalen Schenkelhalsbrüchen, bei denen die konservative Behandlung zu ausgezeichneten Erfolgen führte, ferner einzelne neuere und ausgezeichnete Arbeiten, welche im Experiment und eingehenden genauesten, pathologisch-anatomischen Untersuchungen sowie klinischen Beobachtungen unsere Kenntnis in der ganzen Frage der subkapitalen Schenkelhalsfraktur in ihrer Ursache, ihren Begleit- und Folgeerscheinungen wesentlich, ja fast grundlegend förderten, mußten geeignet sein, den operativen Standpunkt mancher Autoren einer Durchsicht zu unterziehen. Die von *Löfberg* gemachten glänzenden Erfahrungen mit der unblutigen Therapie der subkapitalen Schenkelhalsfraktur sowie die Mitteilungen und Statistiken von *Eggers*, *Axhausen*, *Böhringer*, *Fromme*, *Anschütz* und anderen müßten von dem primär operativen Verfahren mehr und mehr abrücken; auch die Untersuchungen und Mitteilungen von *Schmorl* sowie die ausführlichen Arbeiten von *Bonn* können die Frage einer zunächst konservativen Behandlungsmethode nicht in ablehnendem Sinne beantworten. Unsere Kenntnis über die pathologisch-anatomischen Vorgänge bei der Frakturheilung des abgebrochenen Schenkelkopfes ist durch die Arbeiten der beiden genannten Autoren um ein wesentliches bereichert und erweitert worden. Die Frage, der nach jeder subkapitalen Schenkelhalsfraktur auftretenden, totalen Nekrose des Kopfes trifft nicht für alle Fälle zu; das Erhaltenbleiben von Teilen, besonders des vorderen Kapselüberzuges, kann genügen, um die Nekrose des Kopfes hintanzuhalten (*Bonn*). Das bei dieser Fraktur erhaltene Ligamentum teres kann, nach den Mitteilungen von *Schmorl*, ausreichen, um den frakturierten Kopf zu erhalten. Der Mitteilung von *Payr*, daß das Ligamentum teres gelegentlich fehlen kann, muß bei dem Studium dieser Frage in Zukunft eine größere Bedeutung

beigelegt werden. Eine weitere Beobachtung dieser Untersuchungen zeigte uns, daß die Nekrose des Kopfes für die solide Heilung der subkapitalen Collumfraktur zwar sehr störend, daß aber trotz dieses Hindernisses eine knöcherne Vereinigung erfolgen kann; der Markcallus ist hierbei von größter Bedeutung (*Bonn*). Für das Ausbleiben einer knöchernen Heilung und das Auftreten einer Pseudarthrose macht *Schmorl* in 75% seiner 32 Fälle eine Interposition von Teilen der Kapsel und der abgetrennten Synovialis verantwortlich, auf welche schon *Frangenheim* aufmerksam gemacht hatte. Im Gegensatze zu der Ansicht von *Bonn*, der in 5 Fällen von subkapitaler Schenkelhalsfraktur mit anschließender Nekrose des Kopfes späterhin sekundäre, deformierende Arthritis beobachtete, hat *Schmorl* solche Veränderung bei älteren Frakturen nicht festgestellt. Demnach muß das spätere Auftreten einer Arthritis deformans ganz besonderen Bedingungen unterliegen. Um einer völligen Lösung all dieser Fragen näher zu kommen, sind vor allem weitere, klinische Beobachtungen erforderlich. Alle die bis jetzt gemachten Beobachtungen und Erfahrungen geben uns berechtigten Anlaß, in der Behandlung von frischen Fällen der subkapitalen Schenkelhalsfraktur zunächst die konservative Behandlung einzuleiten. Erfahrungsgemäß geben die eingekeilten Brüche der subkapitalen Schenkelhalsfraktur die beste Prognose für eine knöcherne Heilung; es müßte deshalb bei dem Fehlen dieser Erscheinung als Richtlinie unserer Behandlung eine Einkeilung der Fragmente nach Möglichkeit erstrebt werden. Ob das auf unblutigem Wege erreicht werden kann, oder ob dieser Vorgang operativ im Sinne von *Bonn* durch Arthrotomie zu machen wäre, darüber müßten noch weitere Erfahrungen zunächst gesammelt werden. Hier möchte ich kurz auf die von mir beobachteten 4 Fälle von subkapitaler Schenkelhalsfraktur zurückkommen. In einem dieser war eine längere Beobachtung leider nicht möglich.

Fall 1. Marie Schmidt, 73 Jahre alt, fiel am 21. IV. 1924 von der Treppe auf die linke Seite; Einlieferung ins Krankenhaus am 22. IV. Klinische Diagnose: Schenkelhalsfraktur links; das röntgenologische Bild zeigte eine subkapitale Schenkelhalsfraktur mit zur Achse des Halses senkrecht verlaufender Bruchlinie; keine Einkeilung vorhanden. Therapie: Reposition, Anlegen eines Streckverbandes und Lagerung des Beines in Abduction und Innenrotation unter leichter Beugung im Hüftgelenk. — 2. VI. Anlegen eines Gehgipsverbandes; dieser wurde nach einigen Wochen wieder erneuert, am 28. VI. 1924 hat die Patientin auf eigenen Wunsch das Krankenhaus verlassen.

Damit war eine abschließende Beobachtung dieses Falles leider nicht möglich; bei der Entlassung konnte die Patientin mit Stöcken gehen und belastete das kranke Bein. Das Auftreten einer Pseudarthrose war bis zur Entlassung sicher nicht anzunehmen. Wie ich nachträglich von Angehörigen der Kranken hörte, starb sie Ende September 1924 an geschwollenen Füßen und Bauchwassersucht.

Fall 2. Hermann L., 65 Jahre alt, Sekretär. Krankengeschichte siehe unter Fall 3 der mit Ossophyt behandelten. Die im Röntgenbild sichtbare seitliche Verschiebung der Fragmente wurde durch die Reposition fast völlig ausgeglichen; eine Einkeilung war in geringem Maße vorhanden, der Schenkelhals erschien leicht verkürzt; das rechte Bein zeigte ebenfalls geringe Verkürzung. Auf exakteste Beibehaltung der gut adaptierten Bruchstücke wurde a priori unter Vornahme zahlreicher Röntgenkontrollaufnahmen der größte Wert gelegt. Am 5. Tage nach erfolgter Fraktur begann ich mit den Ossophyteinspritzungen, und zwar direkt in das Hüftgelenk; ich wählte dabei den Weg von vorne; es wurden zunächst 5, später 10 ccm injiziert. Allerdings hatte dieser Patient bei den jeweiligen Injektionen in das Gelenk ziemlich starke Schmerzen. Sollte in diesem Falle — wie *Schmorl* zu 75% feststellen konnte — eine Interposition von Kapselteilen vorgelegen haben, so wäre nicht die Möglichkeit auszuschließen, daß durch derartige Einspritzungen in das Gelenk hinein, einmal diese Interposition beseitigt werden könnte. *Payr* betonte diese Möglichkeit auch bei der Füllung der Hüftgelenkkapsel mit Sauerstoff zwecks genauer Feststellung der Bruchlinie im Röntgenbild. Damit wäre dem Ossophyt eine weitere Bedeutung zuteil geworden. Der Patient im Falle 2 wurde nach $^1/_4$ Jahr als geheilt und arbeitsfähig entlassen; die Frage, ob die vorliegende, ganz geringe Einkeilung eine wesentliche Rolle bei der erzielten, knöchernen Vereinigung spielt, kann nur vermutungsweise beantwortet werden. Es liegen sogar Anhaltspunkte vor, durch welche dieselbe abzulehnen wäre; die Verkürzung des Schenkelhalses im Röntgenbild ist eine minimale, ebenso ist nur eine geringe Verkürzung des Beines um $^3/_4$ cm eingetreten. Eine Nekrose des abgebrochenen Schenkelkopfes ist nicht eingetreten, hiergegen sprechen sämtliche in diesem Falle gemachten Röntgenaufnahmen sowie der ganze klinische Verlauf. Irgendwelche Erscheinungen einer sekundären Arthritis deformans des Hüftgelenks sind bisher nicht vorhanden, auch ist m. E. mit einem Auftreten dieses Krankheitsbildes nicht mehr zu rechnen. Die Fraktur liegt jetzt mehr als 6 Monate zurück, der Verletzte hat seine volle Tätigkeit wieder aufgenommen und belastet ohne Gebrauch eines Stockes das verletzte Bein fast ebenso wie das gesunde. Das Treppensteigen ist gut möglich, das rechte Hüftgelenk ist völlig frei beweglich, es ist eine Restitutio ad integrum eingetreten.

Fall 3. Herbert H., 19 Jahre alt, Schlosser, stieß beim Radfahren am 16. VII. 1924 mit einem anderen Radfahrer zusammen und fiel auf die linke Seite; er wird sofort ins Krankenhaus eingeliefert. Klinische Diagnose: Schenkelhalsbruch links, keine Einkeilung, subkapitale Fraktur? Verkürzung des Beines $2^1/_2$ cm. Im Röntgenbilde: subkapitaler Schenkelhalsbruch, Bruchlinie kurzzahnig, quer verlaufend zur Schenkelhalsachse, peripheres Fragment nach oben verschoben, keine Einkeilung, deutlicher Bruchspalt vorhanden. Die pathologische Stellung des linken Beines wurde sofort korrigiert und nach mehreren Tagen der zuerst angelegte Streckverband durch eine Nagelextension ersetzt. Mittels Streckverbandes war es nicht möglich, eine gute Adaptation des hochgeschobenen, peripheren Fragmentes herbeizuführen. Die Röntgenkontrollaufnahme am 4. IX. 1924 ergab eine gute Stellung der Bruchenden, der Bruchspalt war ausgeglichen. 9 Wochen nach dem Unfall war eine knöcherne Heilung der Fraktur im klinischen Sinne erfolgt. Die passiven Bewegungen des linken Beines im Hüftgelenk waren nach allen Seiten hin gut ausführbar. Schmerzen traten dabei nicht ein. Aktiv konnte das linke Bein aus der gestreckten Stellung bis zu einem Winkel von etwa 135° gebeugt werden. Es erfolgte wegen Atrophie der Beinmuskulatur med.-mechanische Nachbehandlung. Am 29. XI. wurde der Verletzte als geheilt und arbeitsfähig aus der Behandlung entlassen. Die $7^1/_2$ Monate nach dem Unfall vorgenommene Nachuntersuchung ergab folgenden Befund: Der Verletzte verrichtet seine Arbeiten

als Schlosser wie früher, das Gehen und Treppensteigen erfolgt ohne Stock, Schmerzen im Hüftgelenk sind bei Bewegungen nicht vorhanden, sämtliche Bewegungen im linken Hüftgelenk sind aktiv und passiv in keiner Weise behindert, der Gang ist flott, das linke Bein kann gut belastet werden. Verkürzung des Beines gut 1 cm; die Muskulatur des Beines zeigt noch leichte Atrophie. Das Röntgenbild ergibt geringe Coxa adducta links und Verbreiterung des verkürzten Schenkelhalses; unregelmäßige Zeichnung an der Bruchstelle. Zeichen von Arthritis deformans nicht feststellbar.

Bei dem jugendlichen Alter dieses Kranken (19 Jahre) rechneten wir — das Ausbleiben einer Kopfnekrose sowie das Fehlen von Interposition an der Bruchstelle vorausgesetzt — mit einer knöchernen Heilung der subkapitalen Schenkelhalsfraktur. Die Komplikationen lagen auch nicht vor, traten vielmehr nicht ein, und die Fraktur kam zur knöchernen Konsolidation. Auch eine sekundäre, deformierende Arthritis ist bisher ausgeblieben. In solchen Fällen müßte bei jugendlichen Kranken unbedingt zunächst die konservative Behandlungsmethode angewendet werden.

Fall 4. Berta B., 70 Jahre alt, fiel am 22. XI. 1924 auf die linke Hüfte und konnte nicht mehr aufstehen. Sie ließ am 23. XI. einen Arzt kommen, der angeblich eine Zerrung des Hüftgelenks feststellte und vorsichtige Gehübungen empfahl. Die ärztlicherseits wiederholt empfohlenen Gehversuche verursachten jedoch heftige Schmerzen, so daß infolge einer mangelnden Pflege Krankenhausaufnahme empfohlen wurde. Am 29. XI. 1924 wurde die Verletzte ins Krankenhaus aufgenommen. Das linke Bein zeigte starke Außenrotation in Adductionsstellung, die Verkürzung des Beines betrug 3 cm. Klinische Diagnose: Schenkelhalsbruch (medial?). Das Röntgenbild ergab eine subkapitale Schenkelhalsfraktur mit erheblichem Hochstande des peripheren Fragments. Durch Reposition und Anlegen eines Streckverbandes in Innenrotation und Abduction wurde die schlechte Stellung behoben, und eine Kontrollaufnahme konnte im Röntgenbilde eine relativ gute Stellung der Fragmente ergeben. Die von uns empfohlenen Einspritzungen von Ossophyt an die Bruchstelle wurden von seiten der Kranken abgelehnt. Mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand der alten Patientin entschlossen wir uns, einen Gehgipsverband anzulegen. Diese Behandlung führte trotz stets guter Stellung der Bruchenden im Röntgenbild und dem Ausbleiben einer Totalnekrose des Kopfes zu keinem Erfolge. Es entstand eine Pseudarthrose, und wir empfahlen der Patientin, da sie einen operativen Eingriff ablehnte, einen Schienenhülsenapparat anfertigen zu lassen. Da jedoch die Genehmigung der Beschaffung dieses Apparates seitens der Behörde sich zu lange hinausschob, entschloß sich die Kranke zur Operation.

2. IV. 1925. Freilegung des Hüftgelenks durch Langenbeckschen Resektionsschnitt; bei genauem, anatomisch präparatorischem Vorgehen fanden wir: Von der vorderen Hüftgelenkskapsel war ein Teil noch gut erhalten, ebenso kleinere Reste des hinteren Kapselüberzuges; der Schenkelhals war hochgradig geschwunden, nur ein kleines Stück war als peripheres Fragment noch vorhanden. In den breiten Pseudarthrosenspalt waren größere Teile des vorderen Kapselüberzuges interponiert und bindegewebig auf die Pseudarthrosenfläche des peripheren Bruchendes fixiert, im übrigen zeigte die periphere Bruchhälfte eine glatte, glänzende Beschaffenheit. Ausgedehntere Bindegewebsentwicklung war auf der zentralen Bruchfläche entwickelt. Eine Osteosynthese in diesem Falle auszuführen, hielten wir nicht für angängig und exstirpierten deshalb den Gelenkkopf. Makroskopisch war derselbe tadellos erhalten; auf seiner Oberfläche zeigte er nahe der Fovea

centralis eine bläuliche Verfärbung von etwa Pfennigstückgröße, in deren Bereich ein oberflächlicher Knorpeldefekt bestand (Artefakt durch das Elevatorium?), Reste des Lig. teres waren vorhanden und in Verbindung mit Kopf- und Hüftgelenkpfanne. Die Gelenkfläche des Acetabulums zeigte keinerlei Anhaltspunkte einer Arthritis deformans. Im übrigen zeigte makroskopisch die Oberfläche des Kopfes, insbesondere die Gegend der Fovea centralis keine krankhafte Veränderung. Nach Abmeißelung des Restes des peripheren Schenkelhalsteiles erfolgte Einstellen des Trochanter major in die Hüftgelenkspfanne und Naht der Weichteile; Anlegen eines Gipsverbandes, der beide Hüften und das linke Bein umfaßte. Die histologischen Untersuchungen des Exstirpates sind noch im Gange.

Zusammenfassend war im vorliegenden Falle das makroskopisch-anatomische Bild folgendes: Eine Totalnekrose des Schenkelkopfes war nicht eingetreten; die Ernährung desselben war ausreichend genug, vor allem durch das Vorhandensein des vorderen Kapselüberzuges. Ob in den noch gefundenen Resten des Lig. teres eine teilweise Ernährung des Kopfes erfolgen konnte, kann erst die mikroskopische Untersuchung feststellen. Eine knöcherne Heilung der Fraktur konnte durch die ausgedehnte Interposition von Teilen der zerrissenen vorderen Kapsel nicht eintreten. Wahrscheinlich war diese Interposition bedingt durch die unzweckmäßig empfohlenen und wiederholt gemachten Gehversuche. Zeichen einer sekundären Arthritis deformans waren bei der $4^1/_2$ Monate zurückliegenden subkapitalen Schenkelhalsfraktur nicht nachweisbar.

Die Frage einer eventuellen Beseitigung der interponierten Kapselfalten durch mehrfache Anwendung von Ossophytinjektionen in das Hüftgelenk hinein, wie wir letztere im Falle 2 ausführten, muß ich offen lassen. Sollte bei derartigen Fällen die Interposition von Kapselteilen — wie sie nach *Schmorl* in 75% bei subkapitalen Schenkelhalsfrakturen vorkommt — zu beseitigen sein, dann wäre dieses Verfahren einer Nachprüfung bei frischen Fällen zu empfehlen. Im Falle 4 hätten wir dann unter den vorliegenden anatomischen Verhältnissen meines Erachtens mit einer knöchernen Heilung rechnen können. Neben den spezifischen Eigenschaften des Ossophyts bei verzögerter Callusbildung wären diesem Mittel besonders bei der subkapitalen Schenkelhalsfraktur — bei welcher eine ausreichende Blutversorgung für das Zustandekommen einer soliden Vereinigung die Hauptrolle spielt — noch eine gewisse hyperämisierende Bedeutung im Sinne eines lokal vermehrten Reizes beizulegen. Weitere Erfahrungen müssen in dieser Frage noch gesammelt werden.

Zusammenfassung.

1. Bei verzögerter Callusbildung sind, soweit nicht rein örtliche Hindernisse wie Dislokation der Fragmente, Interpositionen, Eiterungen und dergleichen mehr, eine knöcherne Heilung verhindern, Einspritzungen von Ossophyt anzuwenden.

2. Die Injektionen von Ossophyt sollen bei Frakturen, welche erfahrungsgemäß eine geringe Callusbildung zeigen und zu protrahiertem Heilungsverlauf tendieren (Frakturen nahe den Epiphysen, in der Nähe von Gelenken, Patellar- und Olecranonbrüchen), möglichst frühzeitig gemacht werden.

Die für eine Frakturheilung sonst gültigen Maßnahmen (exakte Adaptation der Fragmente, Ruhigstellung der gebrochenen Glieder, gymnastische Behandlung) werden dadurch nicht berührt.

3. Bei der subkapitalen Schenkelhalsfraktur ist zunächst das konservative Verfahren einzuschlagen. Dabei werden möglichst baldige Ossophytinjektionen in das Hüftgelenk empfohlen, um evtl. eine Interposition von Kapselteilen zu beseitigen und knöcherne Heilung zu erzielen.

4. Die nach subkapitaler Schenkelhalsfraktur zu erwartende Arthritis deformans ist nur in einem Teile der Fälle zu beobachten und berechtigt nicht, dem a priori blutigen Verfahren den Vorzug zu geben.

Literaturverzeichnis.

Axhausen, Arch. f. klin. Chir. **126** (Kongreßbericht 1923). — *Billroth*, Allg. chir. Pathol. u. Therapie 1875. — *Böhringer*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 45. — *Bonn*, Arch. f. klin. Chir. **128**. 1924 u. **134**. 1925. — *Eden*, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 35 u. Arch. f. klin. Chir., Kongreßbericht 1923. — *Eggers*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **181**. 1923. — *Garrè*, *Küttner*, *Lexer*, Handbuch für praktische Chirurgie 1923. — *Janecke*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **127**. 1922. — *Kaufmann*, Spez. pathol. Anatomie 1922. — *Heine*, *J.*, Zentralbl. f. Chir. 1924, H. 26. — *Löfberg*, *E. Schwarz*, *Anschütz*, *Deutschländer*, *Axhausen*, *Kappis*, *Müller*, Bericht d. nordwestdtsch. Chirurgen-Vereinigung. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 44. — *Ludloff*, *Schmieden*, *Perthes*, *König*, *Bonn*, Bericht d. mittelrhein. Chirurgen-Vereinigung. Zentralbl. f. Chir. 1924, H. 16. — *Matti*, Die Knochenbrüche und ihre Behandlung. Lehrbuch 1922. — *Schmorl*, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 40. — *Schmorl*, *Fromme*, *Sievers*, *Göcke*, Bericht d. Vereinigung mitteldtsch. Chirurgen. Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 43.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses am Urban, Berlin S. [Dirig. Arzt: Prof. *Brentano*] und der Biochemischen Abteilung [Direktor: Dr. *Pincussen*].)

Blutstillung durch Transfusion[1]).

Übertragung von Gerinnungsfaktoren.

Von

Oberarzt Dr. **Hans Wildegans.**

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. April 1925.)

Die Stillung von capillaren (parenchymatösen) Blutungen und Hämorrhagien aus Gefäßen, die mechanisch nicht zu beherrschen sind, macht dem Chirurgen oft erhebliche Sorge. Die zahlreichen hämostyptischen Mittel der Pharmakologie sind therapeutisch so gut wie bedeutungslos. Der Verabfolgung von Kalksalzen, der Injektion hypertonischer Salzlösungen, von artfremdem Eiweiß (wozu auch die Gelatine zählt), der Röntgenbestrahlung von Milz und Leber wird eine gewisse Bedeutung für die Blutstillung zugesprochen, die lokale Anwendung von thromboplastischen Substanzen (Strumapreßsaft, Koagulen, Clauden, Muskelgewebe) vielfach empfohlen und mit wechselndem Erfolge geübt. Am eindrucksvollsten ist noch die lokale Verwendung von Muskelstücken, die in der Tat z. B. bei Hirnoperationen die Blutstillung oft wirksam unterstützen. Neuerdings hat sich die Bluttransfusion in direkter Form als ein ausgezeichnetes Mittel zur Stillung von Hämorrhagien Geltung verschafft. Als symptomatische und kausale Indikation werden unstillbare Blutungen aus kleineren Gefäßen, Cholämie, Hämophilie, Hämatemesis, Hämaturie, hämorrhagische Diathesen, Skorbut, Morbus Barlow, Morb. maculos. u. a. angesehen. Jeder, der häufiger Bluttransfusionen macht, wird die eminent blutstillende Wirkung des transfundierten Blutes anerkennen. Die Ursache der hämostyptischen Wirkung ist nicht genau bekannt.

Ich habe mir die Fragen vorgelegt:

1. Wie läßt sich die Blutstillung durch Transfusion erklären und experimentell wie klinisch auf eine exakte Grundlage stellen?

---

[1]) Auszugsweise vorgetragen auf der 49. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1925.

2. Welche Vorzüge besitzt die Bluttransfusion und welche Vorteile rechtfertigen die ungleich eingreifendere Methode gegenüber anderen blutstillenden Verfahren?

Zum Verständnis der folgenden Ausführungen ist es notwendig, sich kurz zu vergegenwärtigen, welche Faktoren nach dem heutigen Stande des Wissens eine Blutung spontan stillen, welche Momente fördernd, welche hemmend den für das Leben unerläßlichen Vorgang entscheidend beeinflussen können.

Für die *spontane Blutstillung ist die Blutgerinnung* und Thrombose *von* überragender *Wichigkeit, dazu kommt die bedeutsame Rolle des Gefäßsystems,* das durch Selbststeuerung (*Schulz*) den Blutungsablauf wirksam unterstützt.

Es gibt keine allgemein anerkannte Theorie der Blutgerinnung. Nach *Morawitz* ist zur Zeit die Entscheidung darüber unmöglich, ob die Blutgerinnung ein fermentativer Vorgang ist oder nicht, ob die Umwandlung des Fibrinogens in Fibrin der Übergang eines Kolloids aus dem Sol- in den Gel-Zustand, als ein chemischer Vorgang zu betrachten oder als Ausdruck einer physikalisch-chemischen Zustandsänderung eines Kolloids anzusehen ist. Sicher ist, daß der Vorgang der Blutgerinnung sich in zwei Phasen abspielt.:

1. Der Entstehung des Thrombins aus Thrombogen durch Thrombokinase[1]),

2. der Einwirkung des Thrombins auf das Fibrinogen und Bildung von Faserstoff.

Die Entstehung des Thrombins aus seiner Vorstufe (Thrombogen) ist an die Anwesenheit löslicher Kalksalze gebunden, während die zweite Phase nicht an das Vorhandensein ionisierter Kalksalze geknüpft, aber nach *Hammarsten* durch $CaCl_2$ in geringer Konzentration begünstigt wird.

Nach *Fuld-Spiro-Morawitz* finden sich im Plasma des strömenden Blutes alle zur Gerinnung erforderlichen Komponenten (Thrombogen, Kalksalze, Fibrinogen). Es fehlt die Thrombokinase oder ist nur in geringer Menge vorhanden, diese entsteht in größerem Umfange erst extravasculär aus den geformten Elementen des Blutes, den Gewebszellen der Wundflächen und ist in den Gewebssäften enthalten. Durch den fortwährend stattfindenden Zerfall von Blutzellen entsteht zwar intravasculär Thrombokinase, doch in so geringem Maße, daß die im Plasma vorhandenen Antithrombine ausreichen, um das Ferment unwirksam zu machen. Das zirkulierende Blut bleibt anscheinend deswegen flüssig, weil es keine Thrombokinase in ausreichender Menge enthält. Erst wenn das Blut die Gefäße verläßt und in Berührung mit benetzbaren Körpern tritt, kann die Thrombokinase das Thrombogen aktivieren, es entsteht Thrombin, das nun auf das Fibrinogen einwirkt.

[1]) Ich folge hier der Nomenklatur von *Morawitz.*

Im Gegensatz zur Leistung des Blutes ist neuerdings die *aktive Beteiligung der Gefäßwand beim Vorgang der Blutstillung mehr beachtet worden.* Der Einrollung der Intima, der Retraktion und Kontraktion des blutenden Gefäßes wird eine bedeutende Rolle zugesprochen. Nach *Lexer* zieht sich das verletzte Gefäß wie ein „bis zum Schmelzen erhitztes Glasröhrchen in einen dünnen Faden aus".

Magnus äußert sich dahin, daß bei bestimmter Versuchsanordnung der Blutungsstillstand aus der großen Arterie wie aus der Capillare keine Gerinnung des Inhalts, sondern eine Kontraktion der Wand bedeutet, daß der Vorgang der Blutstillung mehr als eine Angelegenheit des Gefäßes und der Capillaren als eine Leistung des Blutes anzusehen ist. Nach *Stephan* ist die Retraktionsfähigkeit der Capillarwand für die Stillung der Blutung von ausschlaggebender Bedeutung. *Stegemann* glaubt, daß beim spontanen Verschluß verletzter Capillaren die lokale Beteiligung des Gefäßes von großem Einfluß ist. Nach ihm wirken bei der spontanen Blutstillung Blutgerinnung und Thrombose sowie die contractilen Elemente des verletzten Gefäßes. Der Verschluß erfolgt bei größeren und mittleren Gefäßen durch Kontraktion und Thrombose, bei den kleineren und kleinsten Gefäßen lediglich durch stärkste Kontraktion, wobei die Intimaflächen bis zur Verklebung aneinander gepreßt werden. Später äußert sich *Stegemann* noch einmal dahin, daß weder Blutgerinnung, Thrombose noch Kontraktion die Hauptfaktoren der natürlichen Blutstillung sind, sondern daß vielmehr die Ablenkung des Blutstromes von der Verletzungsstelle durch Selbststeuerung des Kreislaufs von entscheidendem Einfluß sind.

Schon lange ist bekannt, daß die Elastizität der Gefäßwand bewirkt, daß sich das verletzte Gefäß retrahiert und seine Lichtung dadurch verengert. Der segmentäre Gefäßkrampf (*Küttner*, *Baruch*), die aktive Kontraktion der Nabelgefäße post partum sind Beispiele dafür.

Die Blutstillung ist also ein recht komplizierter biologischer Prozeß. Veränderungen des Blutdrucks, wie Absinken nach großen Blutverlusten, eine veränderte Durchlässigkeit der Gefäßwand wie bei hämorrhagischen Diathesen, ein Wechsel in der Blutzusammensetzung wie Zurückgehen oder Anwachsen der Thrombocyten, erschweren es, im Einzelfalle ein sicheres Urteil über die komplexen Vorgänge der Blutstillung abzugeben.

Es erhebt sich also die Frage, wie weit blutstillende Mittel durch Beeinflussung der Gerinnung, wie weit durch Gefäßkontraktion wirken. Es gibt eine ganze Reihe von Stoffen, welche die Eigenschaft haben, die Gerinnung des Blutes in vitro zu verhindern oder zu verlangsamen. Für die Oxalat-, Citrat- und Fluoridverbindungen ist die Art und Weise der Gerinnungshemmung genügend geklärt. Diese Salze fällen das Calcium aus, das für die Thrombinbildung notwendig ist, während Neutralsalze wie Kaliumnitrat, Magnesiumsulfat, Natriumsulfat u. a.

bei genügender Konzentration alle fermentativen Prozesse verhindern. Auch die Mittel, die in den Organismus eingeführt, das Gerinnungsvermögen des Blutes herabsetzen, wie Hirudin, Kobragift, Pepton sind Gegenstand der Forschung gewesen.

Weit weniger ist über die gerinnungsbeschleunigenden Stoffe auszusagen. Nach *Alexander Schmidt* enthält zertrümmertes Protoplasma regelmäßig ein gerinnungsförderndes Agens. Trotz aller bisher darauf verwendeten Mühe ist bisher die Frage noch nicht mit Sicherheit zu beantworten, ob es möglich ist, durch intravenöse Injektion von Substanzen, wie Gelatine, Adrenalin, Serum, Koagulen, Clauden, die Koagulationsfähigkeit des Blutes temporär oder dauernd zu erhöhen.

Die Blutgerinnung ist ein Teilvorgang der Blutstillung, aber doch ein wichtiger Faktor. Es ist nicht angängig, aus der Tatsache, daß es bisher nicht gelungen ist, diesen Faktor wesentlich zu beeinflussen, die Bestrebungen in dieser Richtung aufzugeben. Vorläufig muß der Kern jeder Hämostypsis in der Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes gesucht werden. Es ist wahrscheinlicher, daß das Blut irgendwie therapeutisch einer Veränderung im Sinne der Gerinnungsbeschleunigung zugänglich ist, als daß wir das autonome Gefäßsystem entscheidend willkürlich steuern können. Wie will man z. B. die schnelle Entwicklung eines Kollateralkreislaufes unterstützen, wie die Stromrichtung z. B. bei Ulcusblutung, bei cholämischen oder hämophilen Hämorrhagien durch allgemeine Maßnahmen ändern?

Es ist allerdings sicher, daß die bisher üblichen Methoden zur Prüfung der Wirksamkeit blutstillender Mittel nicht ausreichen, weil sie außerordentlich wechselnde und sich vielfach widersprechende Resultate ergeben haben. Die variablen Ergebnisse haben ihren Grund zum größeren Teil in methodologischen Fehlern, zum kleineren in individuellen Unterschieden. Verzögerte Koagulation ist mit Sicherheit bei Hämophilie beobachtet, beschleunigte Blutgerinnung kommt nach plötzlichen großen Blutverlusten vor. Dafür sprechen auch meine Untersuchungen nach Ulcusblutungen, Graviditas tubaria rupta, nach Operationen mit reichlicherem Blutverlust. Ebenso fand ich in Übereinstimmung mit *Hartmann*, *Schütz* u. a. bei langwierigen Hämorrhagien, z. B. Darmblutungen bei Ca oder Sarcoma coli, bei Myomen des Uterus keine Änderung der Blutgerinnung in vitro gegenüber dem Normalen[1]). Soviel steht jedenfalls fest, daß die *Ergebnisse der Blutgerinnungsbestimmungen* uns zu keinerlei Schlüssen über die Blutstillung in Wunde, Ulcus, Tumor oder dergleichen berechtigen.

Das zeigt sich auch bei der *Bestimmung der Blutungszeit* nach *Duke-Frank*. Sticht man mit der Frankschen Nadel unter gleichen Bedingungen

[1]) Ich benutzte die Methode *Bürkers*, der die Gerinnungszeit in ausgeschliffenem Glas in einem besonderen Apparat mit Wasserbad bei 25° bestimmt.

in die Fingerbeere, so versiegen die entstehenden Blutstropfen nach Ablöschen in Pausen von $^1/_2$ Min. innerhalb von 1—3 Min. Im Durchschnitt ist die Blutungszeit beim Gesunden 2 Min., dem entspricht in der Regel eine Gerinnungszeit von 5 Min. Nun zeigt sich aber bei zahlreichen Prüfungen sowohl bei Gesunden als bei den verschiedensten chirurgischen Erkrankungen, daß die Gerinnungszeit normal, die Blutungszeit dagegen stark verlängert ist. Ebenso fand ich, daß die Bestimmung der Blutungszeit beim gleichen Individuum bei der gleichen Art der capillaren Läsion, aber lokalem Wechsel der Verletzung durchaus verschiedene Resultate ergibt. Das wenigstens scheint ein sicheres Ergebnis zu sein, daß die Blutungszeit gewöhnlich dann verlängert ist, wenn eine Verzögerung der Gerinnung des Blutes vorliegt. Blutungs- und Gerinnungszeit erwiesen sich als normal in den 12 darauf untersuchten Fällen von leichtem Ikterus und Gelbsucht von kurzer Dauer, gleichgültig, welche Grundkrankheit vorlag. Gleichsinnige Veränderung von Blutungs- und Gerinnungszeit im Sinne der Verlängerung und Verzögerung fand ich in 75% aller Kranken mit länger als $2^1/_2$ Woche bestehendem stärkeren Ikterus — 14 Fälle. Es sind das Patienten, wo nach sonstigen klinischen Erfahrungen mit der Möglichkeit postoperativer cholämischer Blutungen zu rechnen ist. Eine ähnliche Übereinstimmung fand ich bei 40% der Patienten mit Hämorrhagien nach Ulcus ventric. aut duodeni — 10 Fälle, und stets nach intravenöser Injektion von 0,5—0,1 Hirudin beim Versuchstier (Kaninchen). Das Blut des Tieres ist danach ungerinnbar, Blutungen aus den Gefäßen, z. B. des Ohres, stehen spontan nicht. Die gleichsinnige Veränderung der Blutungs- und Gerinnungszeit findet sich nach *Morawitz* auch bei Hämophilie und Phosphorvergiftung, während bei den essentiellen Thrombopenien, auch bei den symptomatischen, die Erscheinung einer verlängerten Blutungszeit bei normaler Gerinnungszeit häufig beobachtet wird (*Frank*, *Duke* u. a.).

Nach großen Blutverlusten ist die Gerinnungszeit des Blutes vielfach verkürzt; schon lange wird dieses Symptom als ein Selbstschutz des Organismus angesehen. Nachprüfungen bei erheblichen Hämorrhagien (Ruptura hepatis, Ulcus ventric., duodeni, Gravidit. tubaria rupta, post abortum) konnten mich nicht davon überzeugen, daß diese Erscheinung gesetzmäßig eintritt. *Die Blutungszeit* bei allen posthämorrhagischen Anämien ist fast regelmäßig herabgesetzt. Die Ursache dafür liegt wohl mehr in der Herabsetzung des Blutdrucks, der Verringerung der Strömungsgeschwindigkeit, der Ausschaltung von Abschnitten des Capillarsystems als in der Beschleunigung des Gerinnungsprozesses.

Nach allen größeren Blutverlusten findet sich ferner regelmäßig ein schnelles *Ansteigen der Blutplättchenzahlen.* Als Norm werden 300 000

Thrombocyten in 1 cmm Blut angesehen. Da die Blutplättchen sofort zerfallen, wenn das Blut den Organismus verläßt, ist zur Untersuchung notwendig, durch einen Tropfen 14 proz. Magnesiumsulfatlösung in die Fingerbeere oder das Ohrläppchen zu stoßen, die Blutstropfen in die Magnesiumlösung austreten zu lassen, Ausstrichpräparate anzufertigen und die Objektträgertrockenpräparate $1^1/_2$ Stunden nach *Giemsa* (1 : 20) zu färben. Die Blutplättchenzahlen nach starken plötzlichen Hämorrhagien bewegen sich um 1—2 Millionen und darüber. Meine Untersuchungen beziehen sich auf traumatische Blutverluste (Verletzungen der Extremitäten, Lungenschüsse mit großem Hämatothorax, Gravidit. tubaria rupta, genitale Blutungen post abortum, Corpus luteum-Blutungen). Bei chronisch-recidivierenden Hämorrhagien (Uterus myomatosus, gut- und bösartige Tumoren des Magendarmkanals, Cholämie) war Plättchenreichtum in der Regel nicht nachweisbar.

Fonio fand bei Hämophilie die Thrombocyten normal, aber insuffizient. Bei fast allen oder vielen Zuständen, wo die Thrombocyten herabgesetzt sind, zeigt sich verlängerte Blutungszeit (*Morawitz*). Wenn der Organismus jeden größeren akuten Blutverlust mit einer Vermehrung der Blutplättchen beantwortet, so ist das ein weiterer Selbstschutz des Körpers, eine Reaktion des Organismus gegen die drohende Verblutung und ein Hinweis auf die Anschauungen von *Aschoff*, *F. Loeb*, *Frank*, die fanden, daß das spontane Aufhören einer Blutung durch Agglutination der Blutplättchen bedingt ist. In gleicher Richtung wäre die Erfahrung zu verwerten, daß solche Mittel, die die Blutgerinnung aufheben, auch die Verklumpung der Plättchen verhindern. So fand *Derevenko*, daß es bei einem Tiere, dem Hirudin intravenös einverleibt wurde, unmöglich ist, durch Anätzung der Gefäßwand Plättchenthromben zu erzeugen, ohne daß die Thrombocytenzahl irgendwie verändert ist.

Die Prüfung der Gerinnungszeit und Blutungszeit, die Zählung der Thrombocyten ergeben zwar mancherlei Aufklärung über die zur Blutstillung erforderlichen Komponenten, aber die genannten Methoden genügen nicht, um einen ausreichenden Einblick in den biologischen Vorgang zu gewähren. Die klinischen Mißerfolge bei den therapeutischen Versuchen, eine Blutstillung durch Serumbehandlung (Pferde-, Diphtherieserum) zu erreichen, die vielfachen Erfolge mit der Bluttransfusion führen auf den Gedanken zurück, daß die Zufuhr von Fermenten, von fehlenden Gerinnungsfaktoren das wirksame Prinzip der Blutstillung darstellen.

Die Erfahrung bei jedem chirurgischen Eingriff lehrt, daß bei Blutungen aus Haargefäßen und Gefäßen kleineren Kalibers keine besonderen Maßnahmen notwendig sind. Andererseits sehen wir z. B. öfter lebensbedrohliche Magenblutungen bei kleinem oder fehlenden Ulcus, wo selbst bei der Operation oder Sektion die Quelle der Hämorrhagie nicht aufzufinden ist, postoperative Hämorrhagien aus unbe-

deutenden Wunden, Blutungen aus dem Zahnfleisch, bei Cholämie, bei septischer Allgemeininfektion u. a., sind in der Lage, diese sonst keinen therapeutischen Bestrebungen zugänglichen Zustände durch die Transfusion günstig zu beeinflussen und vielfach eine prompte Blutstillung zu erreichen. In meiner Arbeit[1]) über die Lebensdauer direkt transfundierter Erythrocyten habe ich auf Grund experimenteller und klinischer Untersuchungen den Nachweis zu führen versucht, daß die transfundierten roten Blutkörperchen sich mehrere Wochen im Empfänger erhalten. Sie werden nicht zu integrierenden Bestandteilen des Wirts, sondern sind wie alle Gewebszellen der Abnutzung, der Erschöpfung und schließlich dem Tode verfallen, aber sie kreisen in den Gefäßen des Empfängers, verhalten sich im wesentlichen wie das bereits vorhandene Blut und nehmen am Gaswechsel teil. Die Kenntnis dieser Tatsache ließ es mir wahrscheinlich erscheinen, daß auch andere als die morphologischen Elemente, insbesondere die Gerinnungsfaktoren und etwaige weitere zum spontanen Gefäßverschluß führende Stoffe in nachweisbarer und funktionstüchtiger Form durch die Transfusion in den Empfängerorganismus übergeleitet werden.

Der Erfolg der Bluttransfusion als blutstillendes Mittel ist häufig frappant, die Wirkung vielfach regelmäßig und schnell, insbesondere auch in solchen Fällen, die sich gegenüber anderen Hämostyptica völlig refraktär verhalten haben. Bei allen Schwierigkeiten, die sich der Beurteilung eines Blutstillungsmittels infolge der angeführten Reaktionen des Organismus auf große Blutverluste entgegenstellen, ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Therapie und Effekt nicht zu leugnen. Und in der Tat wird der vielfach verblüffende hämostyptische Erfolg von fast allen Kennern dieser Materie übereinstimmend bekundet. Da die Bluttransfusion nur dann zur Anwendung gelangen darf, wenn andere Mittel versagen oder von vornherein aussichtslos erscheinen, so sind die Erfahrungen des einzelnen auf diesem Gebiete in der Regel nicht auf große Zahlenreihen gestützt. Die erste Empfehlung als inneres Blutstillungsmittel liegt an 50 Jahre zurück (*Dieulafoy*, *Hayem*). *Enderlen* hat in Deutschland wohl zuerst die direkte Blutübertragung zur Stillung von Hämorrhagien benutzt. Seither sind Hämophilie, Cholämie, Blutungen aus Ulcera oder Tumoren des Magendarmkanals, der Harnwege verschiedener Ätiologie, traumatische und postoperative Hämorrhagien, solche toxisch-infektiöser Ätiologie, hämorrhagische Diathesen, Epistaxis und ähnliche Krankheitszustände bei sonst unbeeinflußbaren Blutungen von vielen Chirurgen mit Erfolg durch die Bluttransfusion bekämpft worden. Über Ausbleiben des hämostyptischen Effekts wird nur vereinzelt berichtet, z. B. *Schloessmann*, *Eberle*, *Stegemann*, *Beer* u. a.

[1]) Erscheint im Arch. f. klin. Chir.

Meine klinischen Untersuchungen stützen sich auf 10 Krankheitsfälle, wo die Blutübertragung der Hämostypsis oder in Verbindung mit diesem Zweck auch als Blutersatz gedient hat.

Die Vorstellung, daß der *Mangel an Aktivatoren im Blute* des Erkrankten die Ursache der fortdauernden Hämorrhagie darstellt, hat mich dazu geführt, dieser Frage im Zusammenhang mit der Bluttransfusion experimentell und klinisch nachzugehen.

Ich habe nach solchen Mitteln gesucht, die die Gerinnung des Blutes beim *Versuchstier* aufheben oder stark hemmen. Die Salze, die durch Entziehung des Kalkes in vitro die Gerinnung des Blutes verhindern, wie citronensaures Natron, oxalsaures Natron, Fluornatrium, erwiesen sich bei intravenöser Injektion als ungeeignet, Pepton zu gefährlich. Selbst sehr große Dosen der genannten Salzlösungen, direkt in die Blutbahn gebracht, setzen die Gerinnungsfähigkeit nicht herab, sie werden offenbar im Organismus rasch unwirksam. Ich benutzte Hirudin, die gerinnungshemmende Substanz des Blutegels (*E. Sachse & Co.*), von dem 1 mg 7,5 ccm frisch entnommenes Blut flüssig hält. 0,1—0,05 mg Hirudin in 25 resp. 12,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgelöst, einem Kaninchen intravenös injiziert, zu jedem Versuch frisch zubereitet, führt dazu, daß etwa 1 Stunde lang die Gerinnung des Blutes aufgehoben ist. Kleine Stichwunden bluten und kommen spontan in der Regel innerhalb der angegebenen Zeit nicht zum Stehen. Es kam zunächst darauf an, das Verhalten der Gerinnungsfaktoren des Hirudintieres kennenzulernen.

Thrombogen isoliert darzustellen, ist bisher nicht möglich. Mangel an Thrombogen, der indirekt durch Prüfung der Gerinnungszeit und durch die Fibrinfermentmethode von *Wohlgemuth* erschlossen werden kann, ist klinisch noch niemals, experimentell nur bei Phosphorvergiftung nachgewiesen. Auch Fehlen von *Kalksalzen* ist in der Pathologie meines Wissens bisher nicht zur Beobachtung gelangt. Ein Rückschluß auf Kalkmangel würde erlaubt sein, wenn 10proz. Solut. calc. chlorat. bei Zusatz zu schlecht gerinnendem Blut dieses schnell koagulieren würde.

Fehlen von *Thrombokinase* wird bei Hämophilie, hämorrhagischer Diathese und Lebererkrankungen beobachtet. Diese Substanz ist durch Extraktion von drüsigen Organen oder Muskelgewebe zu gewinnen (s. *Wohlgemuth*, Grundriß der Fermentmethoden). *Antithrombine* finden sich im normalen Blut nur in geringer Menge. Ihre Gegenwart ist dann anzunehmen, wenn schlecht gerinnendes Blut erst bei Zusatz großer Mengen frischen Serums koaguliert. Für die Gewinnung der genannten Gerinnungsfaktoren bestehen nur qualitative Möglichkeiten. Quantitative Methoden sind bisher nur für *Thrombin* und *Fibrinogen* bekannt (*Wohlgemuth*, Biochem. Ztschr. 1910, 27, 79).

Ich bediente mich der Reihenmethoden von *Wohlgemuth.* Dazu sind nötig:

1. Eine Fibrinogenlösung = 1 ccm Solut. Magnes. sulfat. 28% + 3 ccm frisches Blut.

2. Fibrinferment aus frisch gewonnenem Serum in 5—10facher Verdünnung.

3. 1% Kochsalzlösung.

Es werden absteigende Mengen Fibrinferment mit gleichen Mengen Fibrinogen zusammengebracht und so die kleinste Menge Fibrinferment bestimmt, die noch befähigt ist, in der Fibrinogenlösung ein Koagulum hervorzurufen.

Es kommt in das erste Reagensglas von der Fibrinogenlösung 1) 1,0, in das 2) 0,5, 3) 0,25 usw. bis 10) 0,002 ccm. Dazu werden gefügt je 1 ccm von der fünffach verdünnten Fibrinfermentlösung. Die Mischung kommt für 24 Stunden in den Eisschrank. Nach Ablauf dieser Zeit wird festgestellt, wo Gerinnung eingetreten und wo sie ausgeblieben ist.

In ähnlicher Weise wird das Thrombin quantitativ bestimmt. Das Verfahren ist in diesem Falle umgekehrt, indem die kleinste Thrombinmenge des Versuchstieres oder des Kranken bestimmt wird, die noch befähigt ist, mit der Fibrinogenlösung eines anderen Gerinnung im Reagensglas herbeizuführen. Bei beiden Versuchsreihen ist die Bestimmung mit ganz frischem Untersuchungsmaterial sofort nach der Blutentnahme unter Anstellung der nötigen Kontrollen zur Ausführung gelangt.

Bei gesunden Versuchstieren ergab sich als normales Verhalten bei der *Bestimmung des Fibrinogens:*

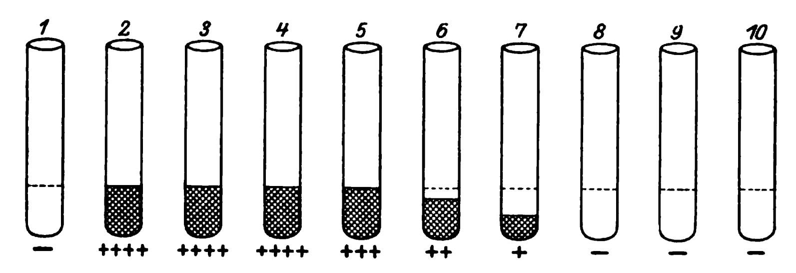


Abb. 1. Bestimmung des Fibrinogens (Versuchstier).

wobei ++++ eine völlige, +++, ++ und + eine partielle Gerinnung anzeigen.

In dem ersten Glas verhindert die Menge des Magnesiumsulfats in der Regel die Gerinnung. Als die unterste Grenze der Wirksamkeit gilt das Reagensglas Nr. 7, in dem noch ein Koagulum angetroffen wird, während Nr. 8 völlig ungeronnen blieb.

Wird 0,016 als Fibrinogeneinheit angenommen (= Nr. 7), so enthält demnach 1 ccm der Fibrinogenlösung $\frac{1,0}{0,016} = 62,5$ Fibrinogeneinheiten; diese entsprechen also dem Kaninchenplasma eines gesunden Tieres.

In ähnlicher Weise ergab sich als *Thrombingehalt* folgendes Bild:

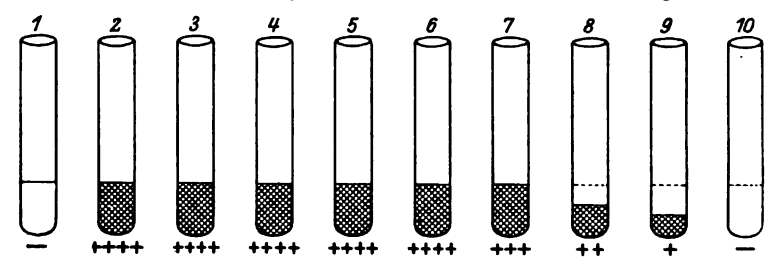


Abb. 2. Bestimmung des Thrombins (Versuchstier).

Im Reagensglas Nr. 9 ist das Fibrinferment resp. die Thrombinmenge noch imstande, ein Gerinnsel zu bilden. 0,004 entspricht einer Thrombineinheit. Demnach erhält 1 ccm des Kaninchenblutplasmas $\frac{1,0}{0,004} = 250$ Thrombineinheiten.

Das Gerinnungssystem des Normalblutes ist hiernach von überraschender Konstanz und Exaktheit. Die Blutgerinnungszeit des Kaninchens, bestimmt nach *Bürker*, entspricht 2 Minuten, die Blutungszeit (Ohr) des Kaninchens ist durchschnittlich 3 Minuten.

Nach intravenöser Injektion von 0,05—0,1 Hirudin in die Ohrrandvene des Tieres fand sich folgendes Ergebnis, das sich durch 8 Kontrollen bestätigte, sowohl bei Prüfung auf Thrombin wie Fibrinogen.

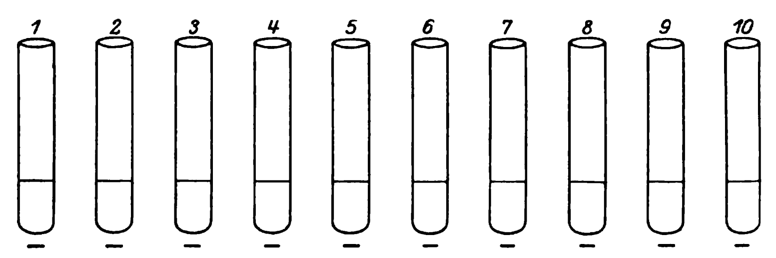


Abb. 3. Beim Hirudintier kein Thrombin; kein Fibrinogen.

D. h. die Hirudininjektion hat das Blut völlig ungerinnbar gemacht. Es wird weder die Fibrinogenlösung des Hirudinversuchstieres durch Zusatz von Fibrinfermentlösung eines unbehandelten Tieres noch Fibrinogenlösung eines normalen Plasmas durch Fibrinfermentlösung des Hirudinkaninchens zur Gerinnung gebracht. Die Blutgerinnungs-

zeit des Hirudintieres ist 15—20 Min., meist tritt überhaupt keine Gerinnung im Bürkerschen Apparate ein.

Die Blutungszeit ist unbegrenzt, kleine Wunden hören ohne mechanische Hilfe nicht auf zu bluten, es besteht also ein Parallelismus zwischen Blutungszeit und Gerinnungszeit. Die Zahl der Blutplättchen ist normal, ebenso ergibt eine Zählung von Erythrocyten und Leukocyten keine Abweichung vom Regelrechten. Die Hirudinwirkung hält bei 0,05 eine Stunde, bei 0,1 etwas länger an.

Es entsteht also für 1 Stunde bei dem Tiere hinsichtlich der Blutgerinnung ein Krankheitsbild, wie es klinisch etwa der Hämophilie oder der Cholämie entspricht. Das Hirudinblut wird durch Zusatz von Calcium weder in vitro noch bei intravenöser Applikation in irgendeiner Weise bezüglich seiner Gerinnungsfähigkeit geändert, wie ja auch nicht die geringste Ursache dafür vorliegt, anzunehmen, daß beim Hämophilieblut ein Mangel an Kalksalzen besteht (*Sahli*). Da im Hirudinblut kein Fibrin ausfällt, hat nach *Schloessmann* die Agglutination der Thrombocyten keine Festigkeit, sie werden von der Strömung auseinandergewirbelt wie Spreu im Winde. Seit *Haykraft* wird vermutet, daß das Hirudin einen Antikörper gegen Thrombin enthält. *Fuld*, *Spiro*, *Morawitz* glauben, daß zwischen Thrombin und Hirudin ein Neutralisationsverhältnis besteht. Nach *Gratia* wirkt Hirudin quantitativ gegen Thrombin. Für die Hämophilie wird im allgemeinen eine ungenügende resp. verzögerte Bildung von Thrombin (*Sahli*, *Morawitz*, *Klinger* u. a.) vermutet. Die Ursache für die Hemmung der Thrombinbildung ist allerdings unbekannt, Antithrombine sind jedenfalls nicht nachweisbar.

Auch für die Cholämie wird verzögerte Thrombinbildung als Ursache der Hämorrhagien infolge Insuffizienz der Leber angeschuldigt (*Morawitz*, *Bierich*).

Glaubt man, daß das Fibrinferment, das Thrombin, die Kraft ist, welche die Fibrinausscheidung veranlaßt, so muß man den flüssigen Zustand des Hirudinblutes auf einen Mangel oder eine Hemmung der Entfaltung dieses Fermentes zurückführen. Ist dies der Fall, so muß es möglich sein, durch Übertragung der Gerinnungsfaktoren in wirksamer Form, durch Überleitung aller der zum spontanen Gefäßverschluß verhelfenden Stoffe eines gesunden Tieres in den Kreislauf des blutenden eine sofortige Änderung der Gerinnungsverhältnisse im Hirudin-Kaninchen herbeizuführen.

Intravenöse Infusionen von Gelatine, hypertonischer Kochsalzlösung, Zuckerlösungen, Calciumchlorat lassen das Hirudinblut unverändert.

Durch die Transfusion von 10—20 ccm arteigenen Blutes wird beim Hirudintier sofort ein Umschwung in dem Gerinnungsprozeß herbeigeführt.

Von der direkten Transfusion (Herzblut des Spenders in die Ohrrandvene des Empfängers) mußte ich absehen, da die Tiere danach sofort unter Konvulsionen zugrunde gingen.

Die indirekte Transfusion von 20 ccm arteigenen, $^1/_2$ Stunde alten defibrinierten oder Citratblutes (2% 2 : 20) stellte sofort nach der Applikation, die stets ohne Störungen verlief, den Gehalt an Fibrinogen- und Thrombineinheiten vor der Hirudininjektion wieder her oder führte darüber hinaus noch zu einem Zuwachs der genannten Gerinnungsfaktoren, so daß sich gesetzmäßig nach der innerhalb der ersten halben Stunde der Hirudinwirkung erfolgten Überleitung bei der Prüfung auf Fibrinogen und Thrombin folgende Verhältnisse darboten.

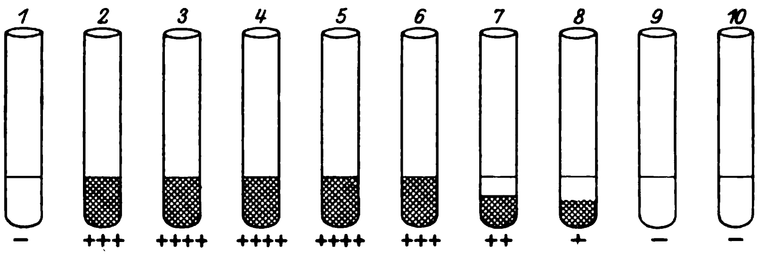


Abb. 4. Bestimmung des Fibrinogen nach Transfusion (Hirudintier).

1 ccm des Transfusionsmischblutes enthält danach $\frac{1,0}{0,008} = 125$ Fibrinogeneinheiten und an Fibrinferment entsprechend dem folgenden Versuchsergebnis in 1 ccm $\frac{1,0}{0,004} = 250$ Thrombineinheiten, was also

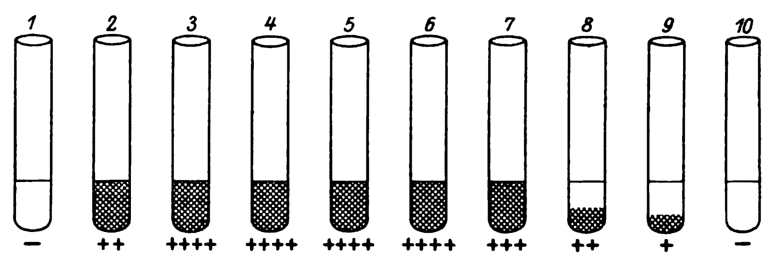


Abb. 5. Bestimmung des Thrombin nach Transfusion (Hirudintier).

dem Status vor Hirudininjektion entspricht, während das Blut kurz vor der Transfusion oder das Blut eines Kontrolltieres, das zu gleicher Zeit mit Hirudin ohne nachfolgende Transfusion behandelt wurde, bei beiden Untersuchungsmethoden völlige Gerinnungsunfähigkeit des Blutes in Übereinstimmung mit den Vorversuchen ergab.

Gerinnungs- und Blutungszeit des Mischblutes entsprechen gleichfalls dem Status vor der Hirudinapplikation.

Durch diese Versuche, die 8 mal wiederholt wurden und stets das gleiche Resultat ergaben, *ist bewiesen, daß es möglich ist, die Gerinnungsfaktoren des Blutes durch arteigene Transfusion in wirksamer Form zu übertragen.* Wie lange die Wirkung anhält, ließ sich in den Hirudinversuchen nicht ermitteln, da der Hirudineinfluß eben nur wenig länger als eine Stunde anhält.

Das *Fibrinferment bleibt in vitro* bei kühler Aufbewahrung in allmählicher Abnahme in der Regel *etwa 2—3 Tage wirksam,* während länger in vitro aufbewahrte Fermentlösung auf den Gerinnungsvorgang völlig wirkungslos bleibt, wie mir Untersuchungen von steril aufbewahrtem, defibrinierten Blut nach den oben angeführten Methoden zeigten.

Das Fibrinogen des Blutes ist in einer Magnesiumsulfatlösung dagegen *wochenlang haltbar.* Frisches Fibrinferment läßt noch in 3—4 Wochen alter Fibrinogenlösung Fibrin zur Abscheidung gelangen. Bei intravenöser Zufuhr von frischem zellfreien Plasma oder Serum (20 ccm) ist die Wirkung auf das Hirudinblut des Versuchstieres in ähnlicher Weise deutlich nachweisbar, die Thrombineinheiten bewegen sich danach um 62,5. Der Einfluß der Seruminjektion ist danach also doch wesentlich geringer als der durch Bluttransfusion.

Bei intravenöser Applikation von Pferde- oder Diphtherieserum[1]), wie sie in den Apotheken vorrätig gehalten werden, bei $CaCl_2$-Zufuhr oder Injektion hypertonischer Kochsalzlösungen (10 ccm 5 proz.) blieb jede Wirkung auf die Gerinnungsverhältnisse aus, ebenso bei Benutzung von arteigenem Serum, das länger als 3 Tage aufbewahrt wurde. Bei Transfusion ohne Serum, d. h. mit gewaschenen Erythrocyten von 20 ccm arteigenem Blut, war kein deutlicher Zuwachs an Fibrinferment beim Versuchshirudintier festzustellen.

In erster Linie kommt es auf den Thrombingehalt frischen Blutes oder Serums an; die Wirkung defibrinierten Blutes, das trotz Fibrinausscheidung noch große Mengen Ferment enthält, und die von Citratblut unterscheiden sich nicht. A priori könnte man glauben, daß das durch Natriumcitrat ungerinnbar gemachte Blut auch im Organismus ungerinnbar und ohne Einfluß sein könnte. Ich habe dem Kaninchen bis 100 ccm 2 proz. Natr. citric.-Lösung intravenös infundiert, ohne die geringste Änderung im Gerinnungsprozeß durch die angewandten Methoden nachweisen zu können. Wie schon *Klinger* experimentell gezeigt hat, wird das Citratsalz im zirkulierenden Blute sofort verbrannt. Das Citratblut hat den Vorteil, daß man es sofort nach Gewinnung transfundieren kann, während defibriniertes Blut 30 Min. stehen muß, da bei zu frühzeitiger Applikation die Tiere unter Konvulsionen wie bei der direkten Übertragungsform zugrunde gehen.

---

[1]) Ich prüfte *Scherings* Diphtherieheilserum (400 fach, 2,5 ccm = 1000 I. E.) und normales Pferdeserum der Behringwerke (verwendbar bis 31. III. 1929).

Hirudin und Thrombin scheinen in der Tat in einem Neutralisationsverhältnis zu stehen und quantitativ aufeinander zu wirken. Der gerinnungsbeschleunigende Einfluß der Transfusion beim Hirudintier wäre dann durch Zufuhr frischer, überschüssiger Fibrinfermentmengen, die nicht mehr durch Hirudin paralysiert werden können, am besten erklärt.

Irgendwelche Zeichen von *Blutzerfall*, Hämolyse, sowie morphologische Veränderungen der Plättchen wurden bei den Tierversuchen in keinem Falle nachgewiesen. Es besteht demnach nicht der geringste Grund zu der Annahme einer sekundären Gerinnungsbeschleunigung durch primären Zerfall der transfundierten Zellen.

Für die Klinik liegt die Aufgabe darin, eine krankhafte Blutgerinnungsanlage rechtzeitig aufzudecken. In der Regel dürfen wir erwarten, daß eine Blutung um so schneller zum Stehen kommt, je hochgradiger und plötzlicher der Blutverlust eintrat. Wenn eine Hämorrhagie aus Capillaren und Gefäßen kleineren Querschnitts mit oder ohne chirurgischen Eingriff nicht gestillt werden kann, so liegen pathologische Verhältnisse vor. Solche krankhaften Zustände schon vor größeren operativen Eingriffen zu erkennen, wäre von wesentlicher praktischer Bedeutung, weil bei Mangel an Gerinnungsfaktoren durch Zufuhr der fehlenden Stoffe drohende Gefahren rechtzeitig abgewendet werden könnten. Ich habe deswegen bei solchen Kranken, bei denen eine Transfusion zum Zwecke der Blutstillung (10 mal) gemacht wurde oder aus anderen Gründen zur Ausführung kam oder in Aussicht genommen war, quantitative Bestimmungen des Fibrinferments und des Fibrinogens ante et post transfusionem ausgeführt.

Die klinischen Untersuchungen beziehen sich auf 18 Krankheitsfälle, bei denen von mir 10 direkte Transfusionen nach *Oehlecker*, 3 indirekte Übertragungen mit defibrinierten Blut von H. Prof. *Plehn* vorgenommen wurden, während bei 5 Kranken aus äußeren Gründen die beabsichtigte Transfusion unterblieb. Die übergeleiteten Blutmengen bewegen sich zwischen 450 und 800 ccm.

Es handelte sich um

Ulcus ventriculi aut duodeni mit manifesten Blutungen	5 mal
Ca. ventriculi mit manifesten Blutungen	2 „
Ikterus durch Choledochussteinverschluß (Cholämie)	4 „
Sarcoma intestini (Darmblutungen)	1 „
Gravid. tubaria rupta	1 „
Pyämie (ohne Blutungen)	3 „
Anaemia perniciosa (ohne Blutungen)	2 „

Eine Reihe von Voruntersuchungen zeigte mir, daß ein Gehalt von 62,5—250 Thrombineinheiten als der Norm entsprechend angesehen werden muß. Die Fibrinogeneinheiten der verwendeten Blutmagnesiumsulfatlösung schwanken für menschliches Plasma zwischen 62,5 und 250.

Die mangelnde Gerinnungsfähigkeit des hämophilen Blutes, das normale Alkalitäts- und Gefrierpunktverhältnisse zeigt, morphologische Elemente in normalen Werten, Fibrinogen der Regel entsprechend enthält, wird von *Sahli* darauf zurückgeführt, daß der Bluter nicht in der Lage ist, die für die Fermentbildung notwendigen Substanzen genügend leicht oder genügend reichlich abzugeben. *Morawitz* und *Lossen* glauben gleich *Sahli*, daß bei der Hämophilie die Bildung des Fibrinferments erschwert ist, *Schloessmann* sieht das Wesen der hämophilen Gerinnungsstörung weniger in einer quantitativen Mangelhaftigkeit als in einer außerordentlichen zeitlichen Verlangsamung des Prozesses, in einer verlangsamten Thrombokinaseabgabe.

Auch für die Cholämie wird verzögerte Thrombinbildung als Ursache der Gerinnungshemmung angenommen (*Morawitz* und *Bierich*). Es gibt nur ganz vereinzelte Beobachtungen aus der Pathologie, die Gerinnungsunfähigkeit infolge Fibrinogenmangels zeigten. So wurde in einem Falle von Hämophilie von *Rabe* und *Salomon* Mangel an Fibrinogen konstatiert. Nach *Kocher* und *Kottmann* ist die Fibrinmenge bei M. Basedowii vermindert, bei Myxoedem erhöht. Nur bei der Phosphorvergiftung schwindet das Fibrinogen regelmäßig aus dem Blute, wenn die Zerstörung des Leberparenchyms größere Teile des Organs betrifft (*Jakoby*, *Doyon*, *Whipple*), gleichzeitig nimmt dabei auch das Thrombogen ab. Es liegt die Vermutung nahe, daß Leberveränderungen und Schwinden des Fibrinogens in einem ursächlichen Zusammenhange stehen.

Bei den biochemischen Prüfungen auf Thrombin und Fibrinogen bei den angeführten Krankheiten hatte ich die in der folgenden Tabelle zusammengestellten Ergebnisse. Ich habe die Einheiten der Gerinnungsfaktoren vor der Transfusion bestimmt, die Gerinnungszeiten und Blutungszeiten festgelegt und die gleichen Kontrollen sofort post transfusionem und mit Unterbrechungen von 3—5 Tagen 14 Tage lang ausgeführt. Um Fehlerquellen der Untersuchungen, die stets unter gleichen Bedingungen vorgenommen wurden, nach Möglichkeit auszuschließen, wurden in der Regel jedesmal 2—3 Reihenversuche nebeneinander angestellt.

Ein Blick auf die Tabelle zeigt, daß in 12 von 18 Fällen, d. h. *in 66% der Krankheitsfälle der Thrombingehalt unter dem Durchschnitt des normalen Blutes liegt*, während die *Fibrinogeneinheiten in der Regel den Befunden bei Gesunden entsprechen.* Das Blut der untersuchten Kranken enthielt also in 66% nicht die Konzentration von Thrombin, die unter physiologischen Verhältnissen vom Organismus bereitgestellt wird, um über die fibrinogenlösenden Momente das Übergewicht zu haben. Weiter geht daraus hervor, daß bei den zu Blutungen führenden oder neigenden Krankheiten (Ulcera ventriculi, duodeni, Cholämie, Sepsis, Anämien) die Gerinnungshemmung wie auch bei der Hämophilie im

Nr.	Alter Jahr	Diagnose: transfund. Blutmenge ccm	♂	♀	Thrombineinheiten in 1 ccm vor der Transfusion	Fibrinogeneinheiten in 1 ccm vor der Transfusion	G. Z. Min.	B. Z. Min.
1	54	Ulcus duodeni (Darmblutungen) direkt 400 ccm	1	—	15,5	62,5	6	3
2	—	Ulcus ventriculi (Blutstühle) defibriniert 450 ccm	1	—	31,0	125	—	—
3	—	Ulcus ventriculi (Blutstühle) defibriniert 500 ccm	1	—	31,0	125	—	—
4	56	Ulcus ventriculi (Blutstühle) defibriniert 500 ccm	—	1	4,0	62,5	—	—
5	—	Ulcus ventriculi Hämatemesis direkt 800 ccm	1	—	31,0	125	5	2
6	56	Ca. ventriculi (Blutstühle) direkt 600 ccm	1	—	62,5	125	6	$2^1/_2$
7	—	Ca. ventriculi (Blutstühle) keine Transfusion	1	—	7,8	62,5	6	3
8	27	Ikterus Choledochus-Steinverschluß	—	1	15,5	62,5	6	3
9		1. direkt 800 ccm Transfusion 2. direkt 600 ccm Transfusion			62,5	125	5	2
10	49	Ikterus Choledochusverschluß	—	1	62,5	125	5	2
11	—	Ikterus Choledochusverschluß	—	1	8,0	62,5	6	3
12	48	Ikterus Choledochusverschluß	—	1	62,5	125	7	3
13	—	Sepsis post abortum direkt 600 ccm	—	1	31,0	125	$8^1/_2$	4
14	43	Abscessus hepatis Pyämie direkt 800 ccm	1	—	31,0	125	8	$1^1/_2$
15	—	Pyämie post abortum	—	1	62,5	125	6	3
16	—	Anaemia perniciosa (?) dir. 600 ccm	—	1	31,0	62,5	6	$2^1/_2$
17	—	Anaemia perniciosa	—	1	62,5	125	6	3
18	—	Gravid. tub. rupta direkt 650 ccm	—	1	31,0	62,5	4	$1^1/_2$

allgemeinen nicht auf einem Mangel an Fibrinogen beruht. In einzelnen Fällen war es auffallend, daß die in 1 ccm enthaltenen Thrombineinheiten bei Ablesen 48 Stunden nach Anstellen der Reihenuntersuchungen gegenüber dem Befund von 24 Stunden gesteigert waren. Das würde in dem Sinne zu deuten sein, daß die Bausteine des Fibrinferments zwar in genügender Menge vorhanden sind, daß ihre Bindung aber langsamer erfolgt, als es der Regel entspricht. In ähnlicher Weise nimmt *Klinger* für die Hämophilie eine unzureichende, verlangsamte Thrombinbildung an, die er auf einen Mangel an den höheren Eiweißabbauprodukten zurückführt, die sonst infolge ihrer leichten Aufspaltungsfähigkeit zur raschen Entstehung des Thrombins führen.

Ein Blick auf die Tabelle zeigt weiter, daß es *in allen Fällen, wo der Gehalt des Blutes an Fibrinferment unzureichend ist, mit großer Sicherheit gelingt, durch Zufuhr des Blutes eines gesunden Menschen in den Kreislauf des Blutenden oder Anämischen den Gehalt an Thrombineinheiten* so

Thrombineinheiten in 1 ccm	Fibrinogeneinheiten in 1 ccm	G. Z.	B. Z.	Thrombineinheiten in 1 ccm	Fibrinogeneinheiten in 1 ccm	G. Z.	B. Z.	Thrombineinheiten in 1 ccm	Fibrinogeneinheiten in 1 ccm
sofort nach Transfusion		Min.	Min.	8 Tage post transfusionem		Min.	Min.	14 Tage post transfusionem	
62,5	62,5	5	2	31,0	62,5	5	2	31,0	62,5
125	125	—	—	62,5	125	—	—	31,0	125
62,5	125	—	—	62,5	125	—	—	62,5	125
62,5	125	—	—	62,5	125	—	—	31,0	62,5
125	125	5	2	62,5	125	5	$1^1/_2$	62,5	125
62,5	125	5	2	62,5	125	5	2	—	—
†	keine Transfusion			—	—	—	—	—	—
62,5	125	5	2	nach 5 Tagen 62,5	125	—	—	—	—
62,5	125	4	2	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	keine Transfusion		—	—	—	—
—	—	—	—	"	"	—	—	—	—
—	—	—	—	"	"	—	—	—	—
62,5	125	$5^1/_2$	4	—	—	—	—	—	—
62,5	125	$4^1/_2$	$1^1/_2$	62,5	125	$4^1/_2$	2	31,0	125
—	—	—	—	keine Transfusion		—	—	—	—
62,5	62,5	5	$2^1/_2$	62,5	62,5	—	—	—	—
62,5	125	5	3	62,5	125	5	3	62,5	125
62,5	62,5	5	$4^1/_2$	62,5	62,5	4	2	62,5	125

wesentlich *zu erhöhen*, daß kein Mangel an Fibrinferment mehr besteht, sondern in der Regel die untere Grenze des Normalen wieder erreicht wird.

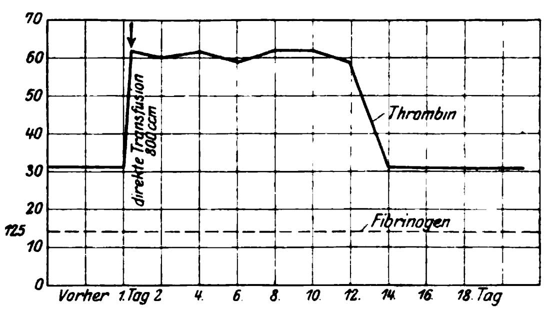


Abb. 6. Thrombinzuwachs nach direkter Transfusion.

Der Zuwachs an Thrombin durch eine direkte Transfusion von 800 ccm nach *Oehlecker* und die ausbleibende Beeinflussung des Fibrinogenspiegels ist in der folgenden Kurve dargestellt. Als Beispiel ist der Krankheitsfall Nr. 14 der Tabelle gewählt.

Nach der indirekten Transfusion von 500 ccm defibrinierten Blutes

war die Steigerung des Thrombingehaltes im Falle Nr. 4 der Tabelle noch ausgeprägter.

Aus den Kurven geht in Übereinstimmung mit den übrigen Befunden einwandfrei hervor, daß es sowohl durch die direkte Transfusion wie durch die Überleitung defibrinierten Blutes gelingt, die Gerinnungsfaktoren vom Spender zum Empfänger in funktionstüchtiger Form zu übertragen und einen bestehenden Mangel an Thrombin auszugleichen. Wenn also das Blut so beschaffen ist, daß es aus sich heraus nicht die nötige Thrombinmenge zu bilden vermag, so kann dieser Fehler durch eine Transfusion behoben werden. Eine wichtige Vorbedingung für eine regelrechte Blutstillung liegt offenbar in einer genügenden Konzentration des aktivierenden Thrombins. Die Erhöhung der Fermentmenge ist ein Faktor, der durch die quantitativen Methoden mit einiger Sicherheit zu fassen ist. Wenn die Resultate, die durch die Bestimmung der Gerinnungs- und Blutungszeit gewonnen wurden, nicht in allen Fällen völlige Übereinstimmung mit dem Zuwachs an Gerinnungsfaktoren zeigen, so liegt das wohl an der erwähnten Unvollkommenheit der technischen Hilfsmittel.

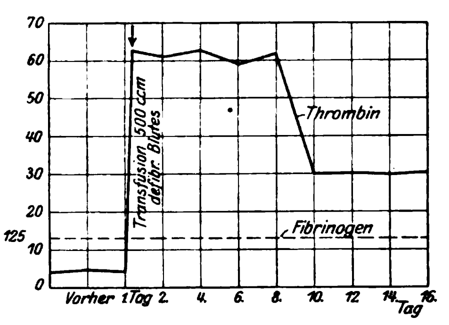


Abb. 7. Thrombinzuwachs nach indirekter Transfusion.

Wie lange bleiben die Gerinnungsfaktoren, insbesondere das Thrombin, im Empfängerorganismus lebensfähig und funktionstüchtig?

Die künstliche Steigerung der Thrombineinheiten durch Transfusion kann nur dann für die Blutstillung von Nutzen sein, wenn es möglich ist, die Aktivatoren so zu übertragen, daß sie im Wirtskreislauf eine Zeitlang funktionsfähig bleiben. Das Fibrinferment aufbewahrten Blutes wird schnell unwirksam. Bei kühler Aufbewahrung ist das Thrombin in vitro in der Regel nach 2, fast immer nach 3, stets nach 4 Tagen ohne Einfluß auf eine entsprechende Fibrinogenlösung, wie mir mehrfache Kontrollen mit hingestelltem Blut zeigten. Das stimmt mit den Erfahrungen der Serumtherapie bei Hämophilie und Cholämie überein, wo sich ergab, daß, wenn überhaupt ein Einfluß auf den Gerinnungsvorgang, auf die Blutstillung erzielt wird, das frische Serum etwa bis zum 3. Tage eine entsprechende Wirkung zeigte, vom 4. oder 5. Tage ab blieb dagegen jeder Einfluß aus. Nach meinen Erfahrungen hat die Serumtherapie bei Cholämie und hämorrhagischen Diathesen häufig Mißerfolge aufzuweisen. Das liegt offenbar daran, daß in der Regel

kein frisches Serum, sondern das fermentlose Pferde-, Diphtherieserum der Apotheken zur Anwendung gekommen ist und daß, falls wirklich frisches Serum injiziert wurde, die intravenös verabfolgten Mengen zu klein gewählt wurden (10—20 ccm). Ich habe beim Versuchstier (Kaninchen) mit 20 ccm frischem Serum stets einen Zuwachs an Gerinnungsfaktoren erzielt. 20 ccm für das Versuchstier würden 4—500 ccm Serum für den Erwachsenen entsprechen. Wenn vielleicht auch nicht so große Mengen erforderlich sind, so wird die Serumtherapie aber doch nur dann wirksam sein, wenn dem kranken Blute ein genügend großer Vorrat an gerinnungsfähigen Stoffen zugeführt wird. Nach *Hotz* hält der durch Transfusion übertragene Fermentschutz 7 Tage an.

Enderlen glaubt, daß die Wirkung einer Injektion von 20—40 ccm frischen fremden Blutserums 4—6 Wochen anhält. Diese Zahlen sind wohl zu hoch gegriffen. Nach meinen in der Tabelle und den Kurven zum Ausdruck gebrachten Untersuchungen halten sich die durch Transfusion übertragenen Gerinnungsfaktoren etwa 7—12 Tage. Nach Ablauf von 2 Wochen ist der Zuwachs an Fibrinferment in der Regel quantitativ nicht mehr nachweisbar. 8—12 Tage müssen im Durchschnitt als die Lebensdauer der übertragenen Gerinnungsfaktoren angesehen werden. In dieser Zeit muß die Hämorrhagie zur Ruhe gekommen sein. Ist das nicht der Fall, dann setzt die Blutung von neuem ein.

Unter meinen Beobachtungen befand sich ein Kranker mit Sarcoma intestini und Tumorblutungen mit Abgang per rectum. Eine Transfusion von 600 ccm (nach *Oehlecker*) hatte den Erfolg, daß die Darmblutungen 8 Tage ausblieben, dann aber wieder von neuem auftraten.

Die Transfusion erhöht anscheinend die Fähigkeiten des Blutes im Empfängerorganismus zur spontanen Blutstillung für die Dauer von 8 bis 12 Tagen. Danach gehen die übertragenen Aktivatoren zugrunde. Bis dahin hat der Körper genügend Zeit, den Vorgang der Blutstillung einzuleiten, zu beenden und nun bei fortschreitender Erholung die eigenen Kräfte zur Hämostypsis zu mobilisieren.

Jede erhebliche Blutung erfordert natürlich in erster Linie das Aufsuchen und die Versorgung der Quelle der Hämorrhagie. Führen die gewöhnlichen chirurgischen Maßnahmen nicht zum Ziele, so ist bei allen capillaren Blutungen und solchen aus kleineren Gefäßen die Bluttransfusion von 600—800 ccm ein für die endgültige Blutstillung recht aussichtsvolles Verfahren, das vor anderen hämostyptischen Mitteln den Vorzug großer Sicherheit hinsichtlich des erstrebten Erfolges besitzt und dabei gleichzeitig den Ersatz der verlorenen Blutmenge gewährleistet. Bei 10 Transfusionsfällen zum Zwecke der Blutstillung trat der Erfolg 7 mal sofort ein, war 2 mal vorübergehend und blieb 1 mal aus. Da neben der Bluttransfusion in direkter oder einer der indirekten

Formen nach den Ausführungen nur die Verwendung frischen arteigenen Serums in Mengen von 200 ccm in Betracht kommt, so ist es natürlich im allgemeinen zweckmäßiger, nicht das Serum oder zellfreies Plasma zu infundieren, sondern dem ausgebluteten Organismus dann auch gleichzeitig die Sauerstoffträger in Verbindung mit dem Serum oder Plasma zuzuführen, also der Transfusion den Vorzug zu geben. Voraussetzung dazu ist, daß die Prüfung auf Agglutination und Hämolyse die reaktionslose Aufnahme des Transplantates gewährleistet.

Es ist nicht zu leugnen, daß neben der Beeinflussung des Blutes, dem Zuwachs an Gerinnungsfaktoren, durch die Bluttransfusion ein *erheblicher Reiz auf die Gefäße des Empfängers ausgeübt wird.* Dieser Einfluß der Blutübertragung auf das Gefäßsystem läßt sich schon aus verschiedenen klinischen Symptomen erkennen. Die sogenannten Transfusionserscheinungen, die noch bis vor kurzem als obligatorisch angesehen wurden, werden zwar durch die direkte Übertragung abgestimmten Blutes in der Regel vermieden, aber Reizerscheinungen während oder kurz nach der Transfusion, wie mit Blässe der Haut einhergehende Dyspnöe, gesteigerte Peristaltik von Magen und Darm, vorübergehende Blutdrucksteigerung, die allerdings durchaus nicht regelmäßig eintritt, weisen auf vasoconstrictorische Einflüsse des transfundierten Blutes hin.

Nach *Freund* entstehen im defibrinierten Blute durch Blutzerfall schnell vergängliche Frühgifte, die gefäßerweiternd, blutdrucksenkend wirken, und vasoconstrictorische Spätgifte, die dem Adrenalin ähnlich, aber von längerer Dauer sind. Diese Stoffe sollen nebeneinander auch im normalen Blute vorkommen. *Freund* führt die Vasoconstriction defibrinierten Blutes auf Zellzerfallshormone zurück, die auf die autonom innervierten Organe eine erregende, periphere und gefäßverengernde Wirkung ausüben. Auch das Citratblut des Kaninchens hat nach *Trendelenburg* einen gefäßverengernden Einfluß, der bei älterer Citratmischung stärker ist als bei frischer.

Es ist klar, daß die Kontraktion des Gefäßmuskelapparates und die dadurch bewirkte Verengerung des Lumens den thrombotischen Verschluß der kleinen Gefäße erleichtern muß, auch wenn die Vasoconstriction nur kürzere Zeit bestehen sollte. Welche Stoffe es sind, die auf das Gefäßsystem einwirken, ist vorläufig noch zweifelhaft. Nach *Krawkows* verengern die Substanzen am stärksten, die im Organismus vorhanden sind (Adrenalin, proteinogene Amine). *Anitschkoff* fand das für die isolierten Menschenfinger bestätigt. Bekannt ist die Entstehung von vasoconstrictorischen Stoffen im Augenblick der Gerinnung.

Sind wir in der Lage, gefäßverengende Elemente zu übertragen, so ist Voraussetzung für den Erfolg, daß auch die kleineren Gefäße und vor allem die Capillaren contractil sind.

Seit *Lister* und *Stricker* ist man der Frage der Contractilität der Capillaren immer wieder nachgegangen. Obwohl weder contractile Zellen noch Nerven in der Wand der Haargefäße nachgewiesen werden konnten, ist es heute, besonders nach den Untersuchungen von *Ebbecke, Dale, Krogh, Stegemann,* wohl sicher, daß die Capillaren sich kontrahieren und dilatieren können. *Stegemann* glaubt, daß der auf die mit glatter Muskulatur versehenen Gefäße gesetzte vasoconstrictorische Reiz auf die Haargefäße übergreift.

Zur Beobachtung des Capillarkreislaufs bietet die Lunge des Frosches günstige Bedingungen. Das Tier wird durch eine schwache Dosis Curare bewegungslos gemacht, an den Extremitäten in Rückenlage befestigt, die Lunge auf einem Korkring unter mäßiger Spannung fixiert. Man sieht dann unter dem Mikroskop das Capillargebiet der Lunge, die Wand der Haargefäße, die Blutkörperchen darin außerordentlich deutlich.

Macht man dem Frosch eine direkte Transfusion von 0,8 ccm arteigenen oder artfremden Blutes in die Bauchwandvene oder intrakardial, so sieht man während der Überleitung vorübergehend eine stärkere Stromgeschwindigkeit in den beobachteten Haargefäßen, man sieht bei Verwendung artfremden Blutes (Kaninchen) die durch ihre Form von den Erythrocyten des Wirts zu unterscheidenden Blutkörper des Spenders, aber irgendwelche wesentlichen Veränderungen an den Capillaren im Sinne der Vasoconstriction sind nirgends festzustellen, sondern das Spiel der Lungenhaargefäße ist gegen den Zustand vor der Transfusion nicht erheblich verändert.

Danach scheint die *direkte Transfusion bei reaktionsloser Aufnahme den Capillarkreislauf, wenigstens im Tierversuch, nicht wesentlich zu beeinflussen.* Auch die Beobachtung der Capillaren beim Menschen hat bisher keine Anhaltspunkte für eine Vasoconstriction ergeben. Damit stimmt überein, daß der Blutdruck während und nach der Transfusion entweder gar nicht verändert wird oder nur unwesentlich ansteigt, um in der Regel nach Beendigung des Eingriffes oder spätestens 1—2 Stunden später auf den Zustand ante transfusionem zurückzukehren. Diese vorübergehende Blutdrucksteigerung kann ebensogut auf die Auffüllung des Gefäßsystems wie auf die Zufuhr vasoconstrictorischer Stoffe zurückgeführt werden. Auch liegt für die direkte Transfusion keine Veranlassung vor, die Entstehung von gefäßverengernden „Zerfallshormonen“ anzunehmen, die sich bei der indirekten Blutübertragung bilden sollen (*Freund*). Ebenso ist es unwahrscheinlich, daß durch Blutzerfall, wie *Klinger* will, höhere Eiweißverbindungen zu Thrombin abgebaut werden. Nach der direkten Transfusion findet kein Zerfall der Blutkörper in höherem Grade statt, wenn die Übertragung reaktionslos verlief. Ich habe in der erwähnten Arbeit über die Lebensdauer direkt

transfundierter Erythrocyten auf Grund der verschiedensten Methoden, wie Prüfung auf Hämoglobinämie, der osmotischen Resistenz der roten Blutkörper, Kontrolle des mikroskopischen Blutbildes, Verwendung von Polycythämikerblut (Spender), N-Stoffwechseluntersuchungen, Bestimmung des Reststickstoffs und der Sauerstoffkapazität des Blutes vor und nach der Transfusion, keine überzeugenden Anhaltspunkte dafür gefunden, daß die Erythrocyten des Spenders in größerem Umfange im Wirt zerfallen. Nur ein ganz geringer Prozentsatz, d. h. die roten Blutkörper, welche durch die mit der Transfusion verbundenen Manipulationen in ihrer Vitalität geschädigt wurden, gehen vorzeitig zugrunde, während der Hauptanteil sich wie das bereits vorhandene Blut verhält, d. h. die übertragenen Erythrocyten zirkulieren 2—3 Wochen in den Gefäßen des Empfängers, beteiligen sich am Gaswechsel und tragen zur Vergrößerung der respiratorischen Oberfläche bei.

Die Frage, ob das Plasma durch Zerfallsprodukte der Blutplättchen vasoconstrictorische Eigenschaften annimmt, ist wohl in derselben Richtung zu beantworten, wenn auch bisher nicht sicher zu entscheiden. Die Schwierigkeiten der Beurteilung liegen in dem oben erwähnten Verhalten der Thrombocyten nach Blutverlusten.

Kurz erwähnen will ich noch, daß ich in 6 Fällen vor und nach der Transfusion die Bestimmung der relativen Oberflächenspannung mit der Tropfenmethode bei Verwendung des Stalagmometer nach *J. Traube* ausgeführt habe.

Die Oberfläche jeder Flüssigkeit ist bestrebt, sich auf ein Minimum zu kontrahieren. Die Spannung, die man der Oberfläche zuschreibt, bewirkt, daß die aus einer capillaren Öffnung ausfließende Flüssigkeit in einzelnen Tropfen abfließt. Der Tropfen reißt erst ab, wenn sein Gewicht die Oberflächenspannung überwindet (siehe *Michaelis*, Praktikum der physikalischen Chemie). Es war mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die Oberflächenspannung des Serums durch eine Bluttransfusion durch Zufuhr oberflächenaktiver Stoffe geändert wird. Diese Vermutung hat sich nicht bestätigt. Die Oberflächenspannung des Serums wird durch eine direkte Transfusion von 600—800 ccm Blut im allgemeinen nicht verändert. Schließlich bleibt auch die Frage, ob durch die Transfusion eine abdichtende Einwirkung auf die Gefäßwand statthatt, vorläufig noch ungeklärt.

Von meinen 76 Transfusionen (41 mit Eigenblut, 35 direkten Übertragungen nach *Oehlecker*) wurden 8 zum Zwecke der Blutstillung vorgenommen. Dazu kommen 2 Überpflanzungen defibrinierten Blutes, die mir der Direktor der Inneren Abteilung, Herr Prof. *Plehn*, freundlichst für die mitgeteilten Untersuchungen überließ.

1. Hedwig S., 27 Jahre. Aufn.-Nr. 2389/24. 15. XII. bis 23. XII. 1924. Diagnose: Choledochussteinverschluß. Ikterus.

16. XII. Cholecystektomie, Hepaticusdrainage.
Zweck der Transfusion: Stillung einer Leberblutung.
Transfusion: 800 ccm (nach *Oehlecker*), 17. XII. 1924.
Erfolg: Blutung steht zunächst, 22. XII. erneute Blutung.

2. *Transfusion am 22. XII.: 600 ccm* (nach *Oehlecker*).
Zweck der Transfusion: Blutstillung und Blutersatz.
Erfolg: † 24. XII. 1924.
Sektion: Hämorrhagie aus einem gänsefederkieldicken anormalen Ast der V. hepatica, entsprechend dem Gallenblasenbett.

3. Karl S., 53 Jahre. Aufn.-Nr. 3786/24. 4. II. bis 3. IV. 1925.
Diagnose: Ulcus duodeni, Blutstühle.
Zweck der Transfusion: Blutstillung und Blutersatz.
Transfusion: 400 ccm (nach *Oehlecker*), 11. II. 1925.
Erfolg der Transfusion: Blutung steht, Erholung. Danach 4. III. Antrumresektion.
In Heilung entlassen am 3. IV. 1925.

4. W., Kurt, 19 Jahre. Aufn.-Nr. 2279/24. 15. X. bis 18. XI. 1924.
Diagnose: Ulcus ventric., profuse Magenblutungen. Hochgradige Anämie.
Zweck der Transfusion: Blutstillung und Blutersatz.
Transfusion: 800 ccm Blut (nach *Oehlecker*), 18. X.
Erfolg: Blutung steht sofort, Heilung.

5. R., Gustav, 58 Jahre. Aufn.-Nr. 1768/24. 25. VIII. bis 14. X. 1924.
Diagnose: Sarkom des II. Lendenwirbels mit Darmblutungen aus Dünndarmmetastasen.
Zweck der Transfusion: Blutstillung.
Transfusion: 600 ccm (nach *Oehlecker*), 13. IX.
Erfolg: Hämostyptische Wirkung für 8 Tage, danach wieder Darmblutungen.
† 14. X. Allgemeine Sarkomatose des Dünndarms, Lungenmetastasen, Sarkom des II. Lendenwirbels.

6. Frau K., 35 Jahre. Aufn.-Nr. 4165. 15. III. 1925.
Diagnose: Ulcus ventric. perforat., Peritonitis diffusa. Übernähung der Ulcusperforation. Hämatemesis.
Zweck der Transfusion: Blutstillung und Blutersatz.
Transfusion: 800 ccm (nach *Oehlecker*).
Erfolg: Blutung steht; in Heilung.

7. N., 56 Jahre. Aufn.-Nr. 3680/24. 27. I. bis 3. II. 1925.
Ca. ventriculi, Resectio ventriculi, Billroth II. 23. II. 1925, danach Hämatemesis.
Zweck der Transfusion: Blutstillung.
Transfusion: 600 ccm (nach *Oehlecker*), 20. II. 1925.
Erfolg: Blutung steht, zunächst Erholung.
† 1. III. 1925. Allgemeine fibrinös-eitrige Peritonitis.

8. W., Auguste, 59 Jahre. Aufn.-Nr. 358/24. 8. V. bis 28. VI. 1924.
Diagnose: Ca. ventriculi, Hämatemesis, Blutstühle.
Zweck der Transfusion: Blutstillung.
Transfusion: 600 ccm (nach *Oehlecker*), 12. V. 1924.
Erfolg: Blutung steht sofort.
Resectio ventric. Billroth I. 20. V. 1924. Heilung.

9. Frau D., 56 Jahre. Aufn.-Nr. 3217/24 (Innere Abt.). 29. XII. 1924 bis 20. II. 1925.
Diagnose: Ulcus ventriculi, Blutstühle.

Zweck der Transfusion: Blutstillung.
Transfusion: 500 ccm defibrinierten Blutes, 27. I. 1925.
Erfolg: Blutung steht. Heilung.

10. Max Th., 49 Jahre. Aufn.-Nr. 3358/25. Aufgenommen 2. I. 1925. (Inn. Abt.)
Diagnose: Ulcus ventriculi, Blutstühle.
Zweck der Transfusion: Blutstillung, Blutersatz.
Transfusionen: 2. II. 550 ccm defibrinierten Blutes; 27. II. 700 ccm defibrinierten Blutes.
Erfolg: Blutung steht. Erholung.

Zusammenfassung.

Die bisher üblichen Methoden zur Prüfung der Wirksamkeit blutstillender Mittel wie die Bestimmung der Blutgerinnungs- und Blutungszeit führen zu außerordentlich wechselnden, sich vielfach widersprechenden Ergebnissen und gewähren keinen ausreichenden Einblick in den biologischen Vorgang der Blutstillung, der als eine Leistung des Blutes unter aktiver Beteiligung der Gefäßwand anzusehen ist. Die quantitative Bestimmung von Fibrinferment (Thrombin) und Fibrinogen nach der Reihenmethode von *Wohlgemuth* zeigen, warum die Bluttransfusion als inneres Hämostypticum anderen blutstillenden Mitteln überlegen ist.

Durch experimentelle Untersuchungen an Versuchstieren (Kaninchen), deren Blut durch intravenöse Hirudininjektionen ungerinnbar gemacht wurde, wird der Beweis erbracht, daß es möglich ist, die genannten Gerinnungsfaktoren durch arteigene Transfusion in funktionstüchtiger Form zu übertragen.

Maßgebend ist dabei der Thrombingehalt des überpflanzten Blutes oder Serums, denn nur frisch gewonnenes Blut, das Fibrinferment enthält, ist wirksam. Defibriniertes oder Citratblut unterscheiden sich nicht.

Die klinischen Untersuchungen zeigen weiter, daß es in allen Fällen, wo der Gehalt des Blutes an Fibrinferment unzureichend ist, mit großer Sicherheit gelingt, durch Zufuhr gesunden Blutes den Gehalt an Thrombineinheiten so zu erhöhen, daß kein Mangel an Fibrinferment mehr besteht. Fibrinogenmangel spielt in der menschlichen Pathologie keine Rolle.

Das Fibrinferment in vitro aufbewahrten Blutes zeigt in der Regel nach zwei Tagen keinen Einfluß mehr auf die Blutgerinnung, während die übertragenen Fermente im Organismus des Empfängers etwa 10 bis 12 Tage nachweisbar sind. Danach gehen die überpflanzten Aktivatoren zugrunde. Bis dahin hat der Körper genügend Zeit, den Vorgang der Blutstillung einzuleiten, zu beenden und nun bei fortschreitender Erholung die eigenen Kräfte zu mobilisieren.

Die Untersuchungen erklären, warum die fermentlosen Pferde-, Diphtherie-, Tetanussera u. a. als Hämostyptica versagt haben.

Neben der Beeinflussung des Blutes, dem Zuwachs an Gerinnungsfaktoren, führt die Transfusion zu einem erheblichen Reiz auf die Gefäße des Empfängers, wenngleich sichere Anhaltspunkte für Veränderungen im Sinne der Vasoconstriction sich im Experiment nicht ergeben haben.

Die Entstehung gefäßverengernder „Zerfallshormone" ist für die direkte Transfusion unwahrscheinlich, da die direkt übertragenen Erythrocyten sich von den roten Blutkörperchen des Wirts nicht wesentlich unterscheiden, sondern in den Gefäßen zirkulieren und sich am Gaswechsel beteiligen.

Die *Bluttransfusion* zum Zwecke der Blutstillung in direkter oder auch indirekter Form *ist angezeigt*, wenn es auf die Stillung *capillarer Blutungen* und *Hämorrhagien aus kleineren Gefäßen ankommt*, die mechanisch nicht zu beherrschen sind. Es werden 10 Transfusionsfälle mitgeteilt, wo die Blutübertragung (8 direkte, 2 indirekte in Mengen von 4—800 ccm) 7 mal sofort zur Blutstillung führte, 2 mal nur vorübergehend hämostyptisch wirkte und 1 mal ohne Erfolg war (Blutung aus einem größeren Ast der V. hepatica.).

Literaturverzeichnis.

[1]) *Frank*, Berlin. klin. Wochenschr. **19**. 1915. — [2]) *Klinger*, Zeitschr. f. klin. Med. **85**. 1917. — [3]) *Morawitz*, Handbuch der Biochemie 1923. (Lit.) — *Morawitz* und *Bierich*, Arch. f. exp. Pathol. **56**. 1906. — [4]) *Nather*, *Oxner*, *Boitel*, Arch. f. klin. Chir. **133** (Lit.) — [5]) *Petren*, Beitr. z. klin. Chir. **110**. (Lit.) — [6]) *Schinz*, Arch. f. klin. Chir. **132**, 402. (Lit.) — [7]) *Stephan*, Münch. med. Wochenschr. 1921. (Lit.) S. 746. — [8]) *Stegemann*, Beitr. z. klin. Chir. **127**. (Lit.) — *Stegemann*, Arch. f. klin. Chir. **122**. (Lit.)

Über den Liquor cerebrospinalis und das Hirnödem[1]).

Von

Prof. **Georg Magnus** und Prof. **Walter Jacobi.**

(Aus der Chirurgischen und Psychiatrischen Klinik, Jena. — Direktoren: Professor *Guleke* und Professor *Berger.*)

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. April 1925.)

Die Kenntnis von der Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit ist neuerdings von *Weigeldt*[2]) in einer sehr ausführlichen und kritischen Arbeit zusammengefaßt worden, und es erübrigt sich, mit dem Studium der Literatur über diese Monographie hinauszugehen. Sie enthält das, was in sehr mühsamen Untersuchungen über die Entstehung des Liquors, die Wege seiner Strömung und die Art seines Aufgehens im Kreislauf zusammengetragen worden ist, weist vor allen Dingen hin auf die großen Lücken im Wissen über diese Dinge. Wir haben es unternommen, mit neuer Versuchsanordnung den Fragen nachzugehen. Es hatte sich zunächst um die Beobachtung von Zirkulationsstörungen an den freigelegten Gehirngefäßen durch mechanische oder medikamentöse Maßnahmen gehandelt, einschließlich der Embolien mit verschiedenen Substanzen. Über diese gemeinsamen Experimente war an anderer Stelle berichtet worden[3-7]), und es mag bezüglich der Versuchsanordnung auf diese Publikationen verwiesen sein.

Das Wesentliche bei diesen Studien ist die Beobachtung des lebenden Gehirns unter dem Mikroskop bei auffallendem Licht. Es ergab sich dabei die Möglichkeit, den Liquor in den Maschen der subarachnoidealen

---

[1]) Teilweise vorgetragen auf dem Chir.-Kongreß 1925.

[2]) *Weigeldt*, Studien zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Jena 1923.

[3]) *Jacobi*, Gefäß- und Liquorstudien am Hirn des lebenden Hundes. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **73**. 1925.

[4]) *Magnus*, Zentralbl. f. Chir. 1925, S. 188.

[5]) *Magnus* und *Jacobi*, Experimentelle Zirkulationsstörungen an Gehirngefäßen. Arch. f. klin. Chir. 1925.

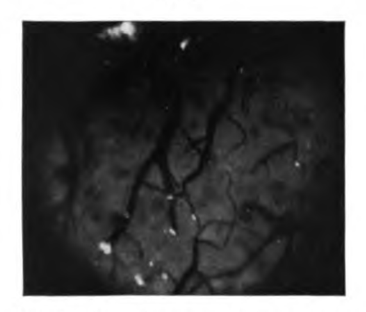
[6]) *Jacobi* und *Magnus*, Pharmakologische Beeinflussung des Hirnwassers. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **74**, Heft 1.

[7]) *Jacobi* und *Magnus*, Elektronarkose und Hirnödem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Erscheint demnächst.

Räume, der perivasculären Scheiden und in Lymphgefäßen festzustellen, seine Zunahme unter gewissen Bedingungen zu bestimmen, und schließlich im Bereich des Plexus chorioideus und des Ventrikelependyms den Orten seiner Entstehung nachzugehen.

Steigt durch irgendwelche Momente im Gehirn das Grundwasser an, so erscheinen feine, punktförmige Reflexe irgendwo im freien, gefäßlosen Gesichtsfelde, als ob kleine Glassplitter, stark reflektierend und blitzend, ausgestreut wären. Diese Punkte werden größer und laufen schließlich zu Flächen zusammen. Wir fassen die Erscheinung auf als Ansammlung freien Liquors in subarachnoidealen Maschen. Die Abb. 1 zeigt auf *E 2* den Ausgangsstatus. Das Gehirn ist auf dem Wege der Elektronarkose[1]) in den Zustand des Ödems versetzt worden. Nach 8 Min. sind überall im Gesichtsfelde die punktförmigen Reflexe sehr

E 2



E 13

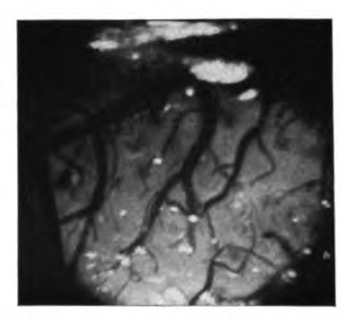


Abb. 1. *E 2* = Ausgangsaufnahme; *E 13* = Hyperämie und Ödem durch Elektronarkose.

deutlich zu sehen. Sie tauchen während der mikroskopischen Beobachtung unter den Augen auf, vergrößern sich, laufen zusammen und bilden schließlich große Seen. Das Ödem läuft hier gleichzeitig mit Hyperämie ab; die stärkere Gefäßfüllung gegenüber der Ausgangsaufnahme ist auch im Photogramm deutlich.

Fast stets steigt gleichzeitig der Liquor in den perivasculären Scheiden an. Die Gefäße bekommen hell glänzende Reflexe, die sich allmählich über das ganze Präparat ausbreiten. Daß es lediglich optische Phänomene sind, läßt sich durch aufmerksame Beobachtung des ganzen Bildes und aller Erscheinungen leicht widerlegen.

Die Serie *B* zeigt sehr schön dies Ansteigen des Liquors in den freien Maschen und den perivasculären Räumen. Das Ödem ist hier verursacht durch Anämie des Gehirns infolge sukzessiver Unterbindung aller Arterien. Daß der Hund diesen Eingriff verträgt, war a. a. O.[2]) gesagt worden. Und es ist im übrigen auch bekannt. Das Photogramm *B 3*

[1]) Siehe Anmerkung 7 S. 652.
[2]) Siehe Anmerkung 5 S. 652.

zeigt den Ausgangsstatus. Auf *B 10* sind beide Carotiden, und seit einer Minute ist auch die Vertebralis der Gegenseite unterbunden. Die Flüssigkeitsmäntel der Gefäße sind massiger geworden oder sind an vorher trockenen Stellen erschienen. Nach 2 Min. wird auch die Vertebralis der trepanierten Seite und dabei die letzte zuführende Arterie unterbunden. Nach weiteren 2 Min. wird *B 11* aufgenommen. Das Protokoll meldet vertiefte und verlangsamte Atmung; der Hund lebt

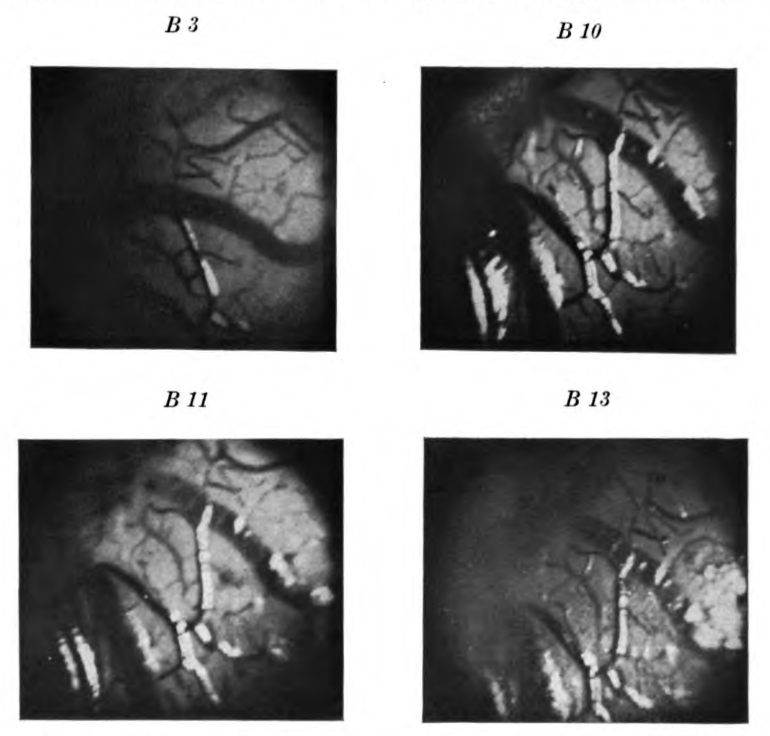


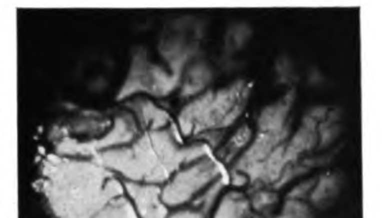
Abb. 2. *B 3* = **Ausgangsaufnahme;** *B 10* = **Anämie und Ödem durch Arterienunterbindung;** *B 11* = **nach Unterbindung beider Aa. carotis und vertebralis;** *B 13* = **18 Minuten später.**

aber noch eine weitere Stunde. Der Flüssigkeitsspiegel ist weiter angestiegen; das Präparat glitzert und wird so feucht, daß Tropfen auf der Oberfläche sichtbar werden. Das Gesichtsfeld ist blaß geworden, die Strömung verlangsamt und dadurch außerordentlich deutlich. Mit 18 Min. Abstand von *B 11* wird *B 13* aufgenommen. Der Liquor hat noch weiter zugenommen; er steht in großen Flächen unter der Arachnoidea, besonders unten, und füllt die perivasculären Scheiden so stark, daß die Gefäße teilweise fast verdeckt sind.

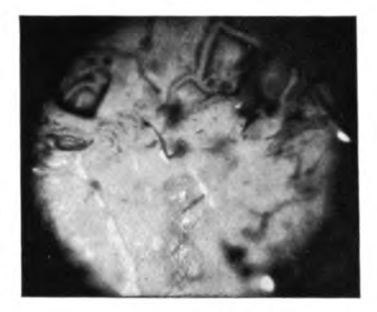
Abgesehen von den anatomischen Aufschlüssen über den Ort der Liquoransammlung und die Weise des Ansteigens erscheint der Versuch

wichtig wegen des Zusammenhanges von Anämie und Ödem des Gehirns, der ja die Chirurgie von jeher interessiert hat. Daß dieser Zusammenhang ein sehr enger ist, geht aus diesen Versuchen wiederum hervor; und zwar erfolgt die Reaktion außerordentlich schnell und in ihrer Gemeinsamkeit mit automatischer Promptheit. Es wird aber durch diese Experimente die Auffassung widerlegt, daß es sich um einen rein physikalisch-hydraulischen Vorgang handelt, um ein „Oedema ex vacuo". Diese Theorie kalkuliert so: Es fließt weniger Blut in die Schädelhöhle, das Volumen des Schädelinhaltes steht aber fest und läßt sich nicht variieren, das Defizit muß also ersetzt werden, es tritt Liquor aus dem Gehirn aus und füllt das fehlende Quantum auf. Diese Rechnung setzt eine geschlossene Höhle voraus. Wir haben aber mit offenem Schädel gearbeitet, und der Prozeß lief genau so ab. Der Zusammenhang zwischen Anämie und Ödem ist also nicht rein physikalischer Natur, sondern offenbar viel tiefer und physiologisch begründet.

M 20



M 21



M 23

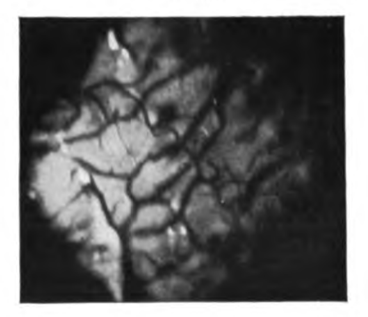


Abb. 3. *M 20* = Ausgangsaufnahme; *M 21* = Injektion von 3 ccm Adrenalin 1 : 10 000; *M 23* = nach 5 Minuten.

Noch deutlicher wird die Liquorfüllung der perivasculären Scheiden, wenn die Gefäße selber zum Verschwinden gebracht werden. Die Serie *M 20, 21, 23* ist an sich bemerkenswert wegen der Feststellung der Adrenalinwirkung, und dieser Versuch ist a. a. O.[1]) ausführlich behandelt. Die Abb. 3 zeigt diese Wirkung: *M 20* den Ausgangsstatus, *M 21* den Zustand unmittelbar nach Injektion von 3 ccm Adrenalinlösung 1 : 10 000, *M 23* die Verhältnisse 5 Min. später. Worauf es hier ankommt, ist die Feststellung, daß auf *M 21* die Blutgefäße bis zur Unsichtbarkeit kontrahiert sind, daß aber die Reflexe der liquorgefüllten Scheiden als stark glänzende Bänder stehenbleiben.

[1]) Siehe Anmerkung 6 S. 652.

Es mag besonders hervorgehoben werden, daß die Gefäßreflexe sowohl dann stärker werden, wenn das Ödem durch Anämie als auch wenn es durch Stauung hervorgerufen wird. Damit wird der Einwand hinfällig, daß es lediglich ein optisches Phänomen ist durch Veränderung des Reliefs. Die stark gefüllten Gefäße auf *E 13* wie auch die völlig leeren auf *M 21* zeigen gleichmäßig die Erscheinung, sobald nur die Bedingungen für eine Verschiebung des Flüssigkeitsspiegels nach der Seite der Liquorräume gegeben sind; und das war in beiden Versuchen der Fall. Überraschend ist immer wieder die Geschwindigkeit, mit der diese Verschiebung erfolgt. Der Gefäßapparat der weichen Hirnhäute ist offenbar für diese Regulierungen außerordentlich fein und vollkommen organisiert. Damit würde gut in Einklang stehen der Befund außerordentlichen Nervenreichtums, der neuerdings an den Gefäßen der Pia erhoben worden ist[1]).

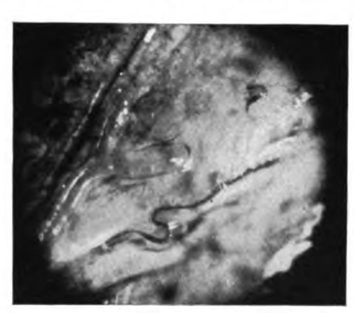


Abb. 4. Dura der Schädelbasis vom toten Tier. Perivasculäre Gefäßscheide blutgefüllt, Lymphgefäße.

Die Abb. 4 zeigt ein Bild von der Schädelbasis, also von der Dura. Der Hund ist seit 20 Min. tot, das Gehirn ist entfernt, es ist während des zweistündigen Experimentierens etwas Blut nach der Basis zu gelaufen, die Versuche haben zu Ödemerscheinungen geführt, die Blutgefäße haben sich supravital entleert, so eine kleine geschlängelte Arterie, die schräg durch das Gesichtsfeld läuft. Die Gefäßscheide dieser Arterie nun ist vollgeblutet und ist als doppelter dunkler Kontur stehengeblieben, während das Blut aus dem Gefäß selbst durch Kontraktion der Wand entleert worden ist. Links im Gesichtsfeld verläuft eine kleine Vene, die reichlich Blut enthält, und in ihrer Umgebung, teilweise ihr parallel verlaufend, sind perlschnurartige, stark lichtbrechende, mit farblosem Inhalt gefüllte Gebilde erkennbar. Diese werden ihrem anatomischen Charakter und ihrem Verhalten nach bei bestimmten Experimenten als *freie Lymphgefäße* aufgefaßt, und von ihnen soll im folgenden die Rede sein als dem dritten Ort, in dem neben den subarachnoidealen Maschen und den perivasculären Scheiden der Liquor ansteigt, wenn die Bedingungen für ein Ödem gegeben sind.

Um zunächst bei der Dura zu bleiben, so hatten wir Gelegenheit, ihr Verhalten zu studieren bei einem Hunde, dessen sämtliche zuführende Arterien nach und nach unterbunden worden waren. Die Abb. 2 stammt von demselben Versuch. In den letzten 12 Minuten

[1]) *Berger*, Zur Innervation der Pia mater und der Gehirngefäße. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **70**. 1924.

vor dem Tode des Tieres waren an der auch makroskopisch sehr ödematösen Dura die Aufnahmen *B 15* bis *18* gemacht worden, Abb. 5 gibt diese Photogramme wieder. Auf *B 15* erscheint ein warzenförmiges Gebilde mit starken Reflexen, an das von unten heran ein Gefäß tritt mit farblosem Inhalt und ungleichmäßiger Oberfläche. Wir sprechen das ganze Bild an als Pacchionische Granulation — entgegen der Auffassung, daß sie beim Hunde fehlen sollen —, mit einem einmündenden

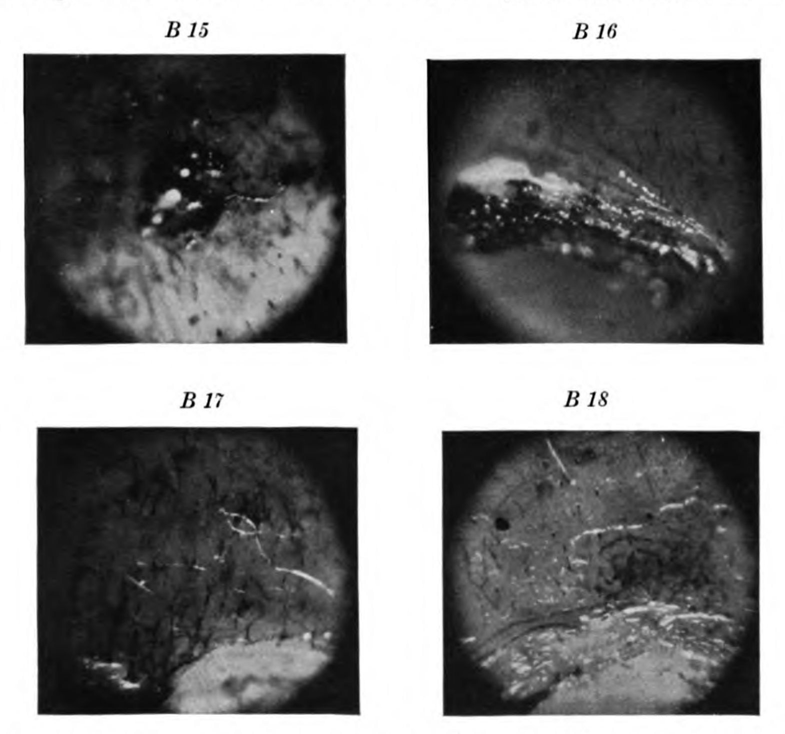


Abb. 5. Lymphgefäße der Dura im Zustand heftigen Ödems. *B 15* = Pacchionische Granulation; *B 16* = Gegend dicht am Sinus long.; *B 17* und *B 18* = Blut- und Lymphgefäße.

Lymphgefäß. Die Aufnahme *B 16* stammt aus der Gegend unmittelbar neben dem Sin. long. sup. Sie zeigt ein Bündel Gewebsmaschen, die unter dem Druck des steigenden Ödems sehr stark ausgedehnt sind. Ihr paralleler Verlauf, ihre gekörnelte Oberfläche, die Unterbrechung der Flüssigkeitssäule in den einzelnen Räumen sind sehr augenfällig. Auf *B 17* und *B 18* schließlich ist neben der feinen schwarzen Zeichnung der Blutgefäße ein vollständiges zweites Netz erkennbar. Dieses zweite Netz besteht aus eben diesen stark lichtbrechenden Gefäßen mit farblosem Inhalt, hier parallelem, dort eigentümlich willkürlichem, ab und zu unterbrochenem Verlauf, kurz all den Zeichen, die wir als charak-

teristisch für Lymphgefäße kennen. Daß sie hier durch das sehr heftige Ödem besonders unterstrichen sind, mag noch einmal ausdrücklich betont sein.

Eine Darstellung dieser Räume war durch Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd und die darauf folgende Füllung mit Sauerstoff gelungen[1,2]), die Methode war für das Auge[3]) und für die Dura[4]) angewendet worden. Ein Vergleich dieser Befunde mit dem vorliegenden ergibt, daß es sich mit absoluter Sicherheit um dieselben Räume handelt, die sich dort mit Luft, hier mit dem Liquor selbst füllen. Im Übrigen sind die Phänomene ja auch optisch sehr nah verwandt: dort die Luftfüllung, die mit der Wasserimmersion betrachtet wird, hier die Wasserfüllung durch ein Trockensystem gesehen. Es ist beide Male derselbe Brechungsvorgang, nur genau umgekehrt. Wir betonen bei dieser Gelegenheit, daß wir bisher keine Veranlassung gehabt haben, an der Methode der Darstellung von Lymphräumen durch Gasfüllung mit Hilfe des Wasserstoffsuperoxyds, an den Befunden dieser Methode und ihrer Deutung irgend etwas zu korrigieren. Es mag aber noch einmal gesagt sein, daß die Diskussion über die Begriffe: Saftspalte, Lymphraum, Lymphgefäß unfruchtbar und aussichtslos ist. Wir meinen, daß die Übergänge von der Gewebsmasche zum geformten Rohr, von der Saftspalte zum Lymphgefäß, von der Gewebsflüssigkeit zur Lymphe fließend sind.

Die Untersuchungen mußten nun auf die weichen Hirnhäute ausgedehnt werden und ergaben hier sehr bemerkenswerte Befunde. Wir sind an die Bilder mit großer Skepsis herangegangen, haben aber bei aller Vorsicht nur die Deutung gefunden, daß es sich auch hier um Lymphgefäße handelt.

Es liegen in den Gefäßbildern der Arachnoidea-Pia manchmal feine, haarförmige Reflexe, die offenbar durch ein röhrenförmiges Gebilde verursacht sind. Sie sind manchmal über mehr als ein ganzes Gesichtsfeld zu verfolgen, sie haben einen scheinbar willkürlichen Verlauf quer über die Blutgefäße hinweg, sie bewegen sich innerhalb der weichen Hirnhaut in verschiedenen Ebenen, so daß wir bei ihrer Verfolgung die Schraube des Mikroskops lebhaft spielen lassen müssen, und sie entspringen — oder münden — manchmal unmittelbar über einem größeren Gefäß, so daß man an einen Zusammenhang mit der peri-

[1]) *Magnus*, Die Darstellung der Lymphwurzeln usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **175**. 1922.

[2]) *Magnus*, Über die Resorptionswege aus serösen und synovialen Höhlen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **182**. 1923.

[3]) *Ada Stübel*, Über die Lymphgefäße des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. **110**. 1922.

[4]) *Jacobi*, Das Saftspaltensystem der Dura. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **70**. 1924.

vasculären Scheide denken muß, oder aber auch mitten im gefäßlosen Bereich irgendwo über der Hirnsubstanz. Dann scheint das Gefäß scharf nach der Tiefe zu abzubiegen. Der Lauf ist manchmal durch Lücken unterbrochen, die während der Beobachtung ihre Stellung wechseln. Der Inhalt dieser Gefäße bewegt sich also, und zwar ist diese Bewegung unter dem Mikroskop durchaus zu verfolgen. Die Einschnürungen schieben sich ganz langsam vorwärts und wandern durch das Gesichtsfeld. Man hat dabei den Eindruck einer sehr langsamen

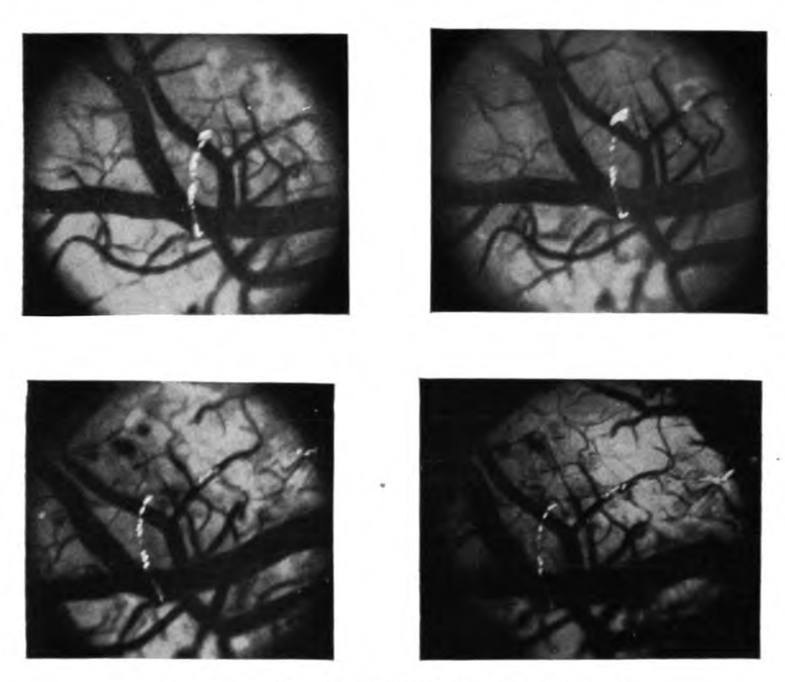


Abb. 6. Einzelnes Lymphgefäß der weichen Hirnhaut.

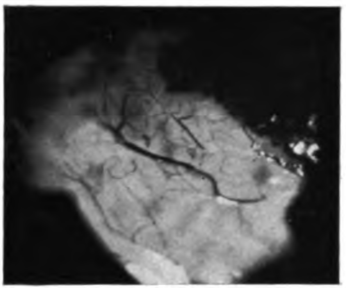
Peristaltik. Wo durch die Versuchsanordnung eine Vermehrung des Liquors, ein Ansteigen des Grundwassers bedingt ist, da schwellen diese Gefäße an, oder es erscheinen auch neue derartige Gebilde an Stellen, die sich vorher durch direkte Beobachtung oder auch durch Kontrolle des Photogramms als leer erwiesen hatten.

Bei dem Hunde H wurde von ein und derselben Stelle im Laufe von 2 Std. 22 Min. eine lückenlose Serie von 33 Aufnahmen gemacht, welche die protokollierten Befunde sehr schön bestätigen und ergänzen. Die Abb. 6 zeigt eine Auswahl dieser Photogramme. Die Bilder demonstrieren in der Mitte des Gesichtsfeldes ein derartiges Gefäß und gleichzeitig die Veränderungen dieses Gebildes. Die Struktur ist überall

perlschnurförmig, doch wandern die einzelnen Perlen und die Zwischenräume, hier und da verschwinden Teile des Gefäßes und tauchen wieder auf. Es findet hier also eine langsame, aber stetige Bewegung statt.

Als letztes Objekt wurde das Ependym des Seitenventrikels und des Plexus chorioideus der Betrachtung unterzogen. Zu diesem Zweck wurde der Balken längs durchtrennt und die Hemisphäre nach lateral umgeklappt. Der Hund verträgt diesen Eingriff merkwürdig gut. Alle Tiere ließen ein stundenlanges Beobachten des Ventrikelinnern zu und wurden erst nach Abschluß des Experimentes getötet. Störend ist die Blutung, und wir lernten erst allmählich, sie zu beherrschen. Besonders das Studium des Plexus ist dadurch sehr erschwert, doch bekamen wir





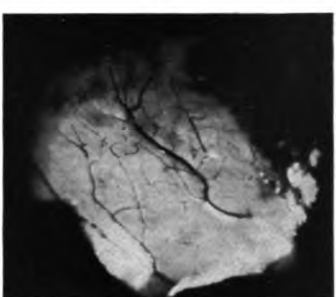


Abb. 7. Ventrikelinneres, Oberfläche des Thalamus opticus mit Plexusrand. *P 10* **= Ausgangsaufnahme;** *P 12* **= Zustand der Liquorabsonderung.**

schließlich auch hier brauchbare Photogramme. Eine Serie besonders schöner Übersichtsbilder vom Plexus ergab die Untersuchung an einem eben gestorbenen Hund.

Die Abb. 7 zeigt die Aufsicht auf die Wölbung des Thalamus opticus am lebenden Tier, *P 10* den Ausgangsstatus. Die dunkle Masse, die oben schräg durch das Gesichtsfeld läuft, ist der Plexus. Im Bereich der freien Oberfäche der Gefäßscheiden und am Rande des Plexus sind die hellen Reflexe sichtbar, die auf Anwesenheit von Liquor schließen lassen. Besonders der Plexusrand sieht häufig wie bestäubt aus mit stark glitzernden Tröpfchen. Dann wird Ödem verursacht, und *P 12* zeigt überall das Steigen des Liquors; die Reflexe sind zu großen Flächen zusammengelaufen, die Gefäße von einem glänzenden Mantel umgeben. Unter gewissen Medikamentwirkungen wird die Absonderung des Liquors von seiten des Plexus und des Ependyms sehr stark, es tritt schließlich freie Flüssigkeit auf der Oberfläche aus. Daß diese aus beiden Quellen stammt, läßt sich unter dem Mikroskop leicht verfolgen. Es besteht kein Zweifel, daß das Ependym, wie auch der Plexus imstande sind, Liquor zu produzieren.

Über Blutuntersuchungen bei Varicen.

Von
Dr. med. **Walter Schaefer.**

(Aus der I. Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik. — Klinik: Geh.-Rat *A. Bier*, Poliklinik: Prof. *R. Klapp.*)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 8. April 1925.)

Vom Altertum bis in die Neuzeit ist man in dem Glauben; daß das Blut in den Krampfadern mit schlechten Stoffen erfüllt ist. So glaubte schon *Hippokrates*, daß die Galle oder eine schleimige Flüssigkeit die Hämorrhoiden hervorbrachte: . . . quum bilis aut pituita ad venas recti intestini decubuerit, sanguinem, qui in venis est, calefacit. Deshalb nahm er das Glüheisen und brannte sie aus, eine Methode, die wir auch heute noch anzuwenden pflegen.

Galenus sah die Hämorrhoidalblutungen als etwas Heilbares an, da dann mit der Blutung die schlechten Säfte abflössen.

Auch *Celsus* war dieser Meinung. Er sagte, die Blutungen der Hämorrhoiden an der Gebärmutter dürften nicht unterdrückt werden, sonst würde sich der Krankheitsstoff auf andere Teile werfen. Auch soll er die Krampfadern bei Schwangeren vom stockenden Blute abgeleitet haben.

Puchelt (1818) leitet die Entstehung der Varicen von einer gesteigerten Venosität ab. Er versteht darunter sowohl die Veränderung der Gefäße als auch die Veränderung des Blutes in quantitativer und qualitativer Beziehung.

Der Gedanke, daß der Krankheitsstoff auf andere Organe übergehen würde, wenn man den Säften ihren Austritt verwehrte, hat sich bis in die heutige Zeit gehalten. Wieviel Frauen antworten uns auf das Anraten einer Operation der Krampfadern, um die Geschwüre zu heilen, diese Geschwüre müßten offen bleiben, „sonst schlägt's nach innen!" Und es scheint so, als wenn an diesem Glauben etwas Wahres wäre. Manchen Patienten schmerzte das kranke Bein sehr, sobald sich die Wunde unten am Fuße geschlossen hatte. Erst wenn dieser „offen" war, hatten sie wieder Ruhe. Wie nahe liegt es auch, anzunehmen, daß das Krampfaderblut, das gestaut, die Venen öfter passiert (*Magnus*),

überfüllt ist von Stoffwechselprodukten, die das Gewebe derart schädigen, daß die Ulcera allen Medikamenten öfters trotzen! So sagt *Magnus:* „Auch die Beschaffenheit des Krampfaderblutes, das ohne Passage der Lungen und ohne Auffrischung seines Gasgehaltes dieselbe Gewebspartie zweimal oder öfter durchströmt, wird allein imstande sein, dieses Gewebe toxisch schwer zu schädigen. Sie werden cyanotisch, ersticken in dem abnorm hohen Kohlendioxydgehalt des Blutes und zerfallen schließlich."

Die Geschwüre, die wenig Tendenz zur Heilung zeigen, heilen aber ab, sobald durch eine Operation die Stauung aufhört oder die Patienten durch dauernde Hochlagerung des Beines die Gewebe von den Stoffwechselschlacken des Blutes befreit haben.

Aus diesem Grunde glaubte Prof. *Klapp*, daß die Stoffwechselprodukte in den Krampfadern sich anhäuften und vielleicht in einem ursächlichen Zusammenhange mit den Geschwüren ständen, und beauftragte mich, die Stoffwechselprodukte in den Varicen zu untersuchen.

Im folgenden will ich die Versuche schildern, die teils im hiesigen Physiologischen Institut, teils im Laboratorium der Ersten Medizinischen Klinik der Charité gemacht wurden.

Ich untersuchte zunächst das Blut auf Reststickstoff in den Varicen, indem ich das Blut möglichst weit unten am Bein abnahm, da ich annehmen konnte, daß das Blut um so mehr Rest-N enthielt, je tiefer ich es aus der Vene entnahm, und als Vergleich hierzu den Rest-N im Blute der subcutanen Armvene. Vor der Blutentnahme mußten die Patienten möglichst lange stehen [bis zu einer halben Stunde[1])], damit sich das Blut gut in den Varicen staute. Alsdann wurde jedem Patienten das Blut im Stehen entnommen; aus der Armvene wurde es ungestaut entnommen, um den realen Wert des Rest-N zu erhalten.

Es wurden regelmäßig 10 ccm Serum für jeden Kjeldahl gebraucht. Mit mehr Serum zu arbeiten, scheute ich mich, da ich sonst bei der Blutentnahme kein gestautes Blut aus den Krampfadern erhalten hätte.

1. Frau D., 49 Jahre, Varicen seit 20 Jahren bemerkt. Hatte öfter offene Beine, Plattfüße beiderseits, Varicen beiderseits.

Kjeldahl: Arm 25,5; Bein 41,6.

2. Frau S. W., 67 Jahre, Varicen seit etwa 30 Jahren, keine Geburten gehabt, als Schneiderin viel gestanden. Wenn das Wetter umschlägt, fangen die Beine an zu jucken. Hin und wieder Wadenkrämpfe. Jetzt sehr starkes Jucken.

Ausgesprochene Pedes plani. Links starke Varicen in der Gegend des Knies. Geringe Varicen am Unterschenkel. Rechter Unterschenkel geringe Varicen.

Kjeldahl: Arm 33,6; Bein 50,4.

3. Frau A. V., 66 Jahre, bemerkte Varicen vor 44 Jahren, die nach Geburten entstanden sein sollen. Früher als Wäscherin wurden oft beide Beine dick und schmerzten. Jetzt oft Jucken und Wadenkrämpfe rechts, so daß Patientin aus

[1]) Ich bin mir darüber im klaren, daß $^1/_2$ Stunde Stehen eine sehr kurze Spanne Zeit ist.

dem Bett muß. Vor 12 Jahren offene Beine. Rechter Oberschenkel im oberen Drittel schwere Varicen, am Unterschenkel etwas geringer. Stamm- und diffuse Varicen. Linker Oberschenkel, im unteren Drittel starke, am Unterschenkel diffuse und schwache Varicen.

Kjeldahl: Arm 23,8; Bein 18,0.

4. Frau E. E., 59 Jahre, früher Wäscherin. Varicen seit etwa 20 Jahren, namentlich sollen sie sich nach Geburten eingestellt haben. Patientin litt öfter an offenen Beinen.

An der Außenseite des linken Unterschenkels Varicen mittleren Grades; am rechten Unterschenkel dicke Knotenbildung, Ekzem am inneren Knöchel mit einem flachen Ulcus. Pedes plani.

Kjeldahl: Arm 42,0; Bein 60,8.

5. Frau M. F., 78 Jahre, früher Wäscherin, bemerkt Krampfadern seit 4 Jahren. Nach einem Fall bekam sie offene Beine, starkes Jucken, keine Wadenkrämpfe.

Rechter Unterschenkel, am unteren Drittel an der Innenseite ein talergroßes, an der Außenseite ein erbsengroßes Ulcus. Chronisches Ekzem, Varicen mittleren Grades. Der linke Unterschenkel hat nur kleine Varicen mit 2 kleinen Knoten. Pedes plani.

Kjeldahl: Arm 29,4; Bein 32,2.

6. Frau F. R. A., 60 Jahre, früher Fabrikarbeiterin. Varicen seit ungefähr 35 Jahren, angeblich nach Geburten. Beide Beine waren öfter offen, keine Beschwerden.

Am linken Oberschenkel starke Knoten, am Unterschenkel Varicen mittleren Grades. An der Innenseite des Knöchels handbreites chronisches Ekzem. Am Fuß diffuse Varicen. Am rechten Oberschenkel nihil. Am rechten Unterschenkel Knotenbildung mittleren Grades. Pedes plani.

Kjeldahl: Arm 25,2; Bein 33,6.

7. Frau A. J., 44 Jahre, früher Dienstmädchen. Krampfadern seit dem 23. Lebensjahr, nach einer Geburt entstanden. 1903 offene Beine, jetzt bestehen Beschwerden beim Stehen, das Bein wird dick. Oft Wadenkrämpfe.

Am linken Oberschenkel hochgradige Stammvaricen. Am linken Unterschenkel sehr große hervortretende Schlängelungen an der Innenseite. Am inneren Knöchel markstückgroßes Ulcus mit einer handbreit umgebenden Röte. Rechtes Bein: Oberschenkel kleinere Varicen, am oberen Teil des Unterschenkels mäßige Varicen, am unteren Teil einen Knoten. Jetzt keine Beschwerden. Pedes plani.

Kjeldahl: Arm 24,2; Bein 30,5.

8. Herr E. M., 71 Jahre, früher Steinträger. Krampfadern seit 30 Jahren, hat beim Gehen und Stehen Beschwerden, als wenn Nadeln im Beine wären, keine Wadenkrämpfe.

Rechtes Bein: Es steigt die V. saphena als dicker Strang herab bis zum Unterschenkel, wo sich ein markstückgroßer Knoten befindet. In der Knöchelgegend ein handbreitgroßes nässendes Ekzem. Linkes Bein: Geringe Varicen. Pedes plani.

Kjeldahl: Arm 39,2; Bein 42,0.

9. Frau P. G., 56 Jahre. Krampfadern seit 20 Jahren, sollen von Schwangerschaften herrühren. Hat schon früher offene Beine gehabt. Linkes Bein: Am Unterschenkel 2 etwa dreimarkstückgroße in Heilung begriffene Ulcera, von denen das untere am inneren Knöchel eine Tiefe von 1 cm hat. Das obere, 10 cm über dem ersteren, ist flacher. Um beide Ulcera chronisches Ekzem. Sehr starke Varicen. Rechtes Bein: Am Unterschenkel Varicen mittleren Grades. Am inneren Knöchel

eine Narbe von einem Ulcus herrührend. An beiden Oberschenkeln keine Varicen. Keine Pedes plani.

Kjeldahl: Arm 47,6; Bein 47,6.

10. Frau E. R., 53 Jahre, bemerkt Krampfadern seit 2 Jahren. Keine Beschwerden. Nach einem Stoß am linken Knöchel offenes Bein. Linkes Bein: In Höhe der Knie schwere Varicen mit etwa talergroßem Knoten an der Innenseite, peripherwärts nehmen die Varicen mehr und mehr ab. Am inneren Knöchel geheiltes Ulcus. Rechtes Bein: Auf der Mitte der Tibia schwere Varicen. An beiden Füßen diffuse Varicen. Pedes plani.

Kjeldahl: Arm 39,2; Bein 44,8.

11. Frau B. M., 59 Jahre. Krampfadern seit 15 Jahren, keine Beschwerden. Rechts keine Varicen, links in der Gegend des Knies ein Knotenkonvolut, der stark hervorspringt. Am Unterschenkel schlängelt sich die V. saphena mehrmals bis zum inneren Knöchel. Pedes plani.

Kjeldahl: Arm 39,2; Bein 50,4.

12. Frl. M. H., 23 Jahre, Stütze. Krampfadern seit dem 17. Lebensjahr. Die Beine schwellen an und schmerzen, auch wenn sie wenig angestrengt werden. Vor $^3/_4$ Jahren Krampfaderoperation an beiden Beinen. Neubildung von Varicen ein paar Wochen darauf. Wadenkrämpfe nach längerem Stehen. Beine sind bläulich-rötlich und geschwollen. Mehrere Knoten an der inneren Seite der Schenkel, rechts stärker als links. Am Knie starke Knotenbildung. 3 cm oberhalb des rechten inneren Knöchels erbsengroßes Ulcus mit chronischem Ekzem.

Kjeldahl: Arm 35,4; Bein 39,2.

13. Herr W. Fr., 62 Jahre, Schneidermeister. Krampfadern seit dem 11. Lebensjahre. Seit einer Woche Schmerzen am Unterschenkel. Vor 12 Jahren offene Beine gehabt. Rechtes Bein: Am Oberschenkel keine Varicen. Unterschenkel: Am Knie geht die Saphena in großer Erweiterung herunter bis zur Mitte, wo sie größere Knoten bildet; am inneren und äußeren Knöchel Ekzem. Der Fuß ist bläulich gefärbt. Am linken Unterschenkel starke Knotenbildung. Das untere Drittel ist ekzematös. Am inneren Knöchel ist das Bein geschwollen. Pedes plani.

Kjeldahl: Arm 61,6; Bein 67,2.

14. Frau E. Sch., 56 Jahre. Varicen seit dem 22. Lebensjahre nach Geburt eines Kindes. Nach weiteren Geburten wurden die Krampfadern immer stärker. Früher Wadenkrämpfe. Hat jetzt sehr große Schmerzen, so daß sie in die Klinik geführt werden mußte. In der rechten Kniekehle und an der Innenseite des rechten Knies sehr schwere Varicen, die in Knotenform nach unten ziehen. An dem medialen Knöchel ein über talergroßes Ulcus. Der ganze halbe Unterschenkel ist rötlichbraun gefärbt. Auch der rechte Fuß hat ziemlich starke Varicen. Am linken Unterschenkel sehr schwache und diffuse Varicen.

Kjeldahl: Arm 39,2; Bein 39,2.

15. Frau M. Sch., 52 Jahre, früher Köchin. Krampfadern nach Geburt des ersten Kindes vor 30 Jahren bemerkt, seit etwa 2 Monaten offene Beine mit großen Schmerzen. Öfter Wadenkrämpfe. Linkes Bein: Am Oberschenkel sehr starke Knotenbildung. Am oberen Teil des Unterschenkels starke Knotenkonvolute. Über der Patella und über der vorderen Kante der Tibia und an der Außenseite des Unterschenkels kleinere Knötchen. Von der Mitte des Unterschenkels bis zum Fuß hinunter zieht sich ein flammendes Ekzem. Handbreit oberhalb des äußeren Knöchels ein etwa dreimarkstückgroßes flaches Ulcus, aus welchem seröse Flüssigkeit heraustropft. Am Ober- und Unterschenkel außerdem diffuse Varicen. Rechtes

Bein: Handbreit über und in der Kniekehle starke Knotenbildung. Am Unterschenkel befinden sich kleinere Knoten. Ebenfalls auch hier diffuse Varicen.
Kjeldahl: Arm 19,6; Bein 25,8.

16. Frau H. Sch., 47 Jahre. Krampfadern seit 27 Jahren, nach Geburten bemerkt. Im 36. Jahre links offenes Bein. Nach seiner Heilung platzte es vor 4 Jahren zum zweitenmal auf und kürzlich zum drittenmal. Jetzt nachts große Schmerzen im linken Bein. Am linken Unterschenkel einige größere Knoten der Saphena. Dicht am Malleolus internus ein etwa zehnpfennigstückgroßes Ulcus mit zweifingerbreiten rötlich-blauen Umrandungen. Am rechten Unterschenkel nur am letzten Drittel geringe Varicen.
Kjeldahl: Arm 35,6; Bein 36,4.

17. Frau A. P., 66 Jahre. Krampfadern seit dem 19. Lebensjahre. Patientin hat viel stehen und viel tragen müssen. Rechts Bein: Am Oberschenkel starke Knotenbildung der Saphena, die, als dicker Strang zum Unterschenkel ziehend, ein Knotenkonvolut in der Mitte desselben bildet. Varicen sind auch an dem Fuß vorhanden. Handbreit über dem Malleolus int. eine Narbe, am inneren Knöchel selbst ein zehnpfennigstückgroßes Geschwür. Linkes Bein: Am Oberschenkel ebenfalls Stammvaricen, aber geringer als rechts. Ebenso am Unterschenkel. Pedes plani.
Kjeldahl: Arm 36,4; Bein 39,2.

18. Frau B. W., 50 Jahre, früher Dienstmädchen. Krampfadern seit 20 Jahren nach einer Schwangerschaft. Früher offene Beine gehabt. Linkes Bein: Oberschenkel geringe Knoten, am Unterschenkel Knoten mittleren Grades der V. saphena. Am Malleolus int. ein fünfmarkstückgroßes Ulcus mit zweifingerbreitem Ekzem. Am rechten Unterschenkel nur diffuse Varicen. Pedes plani.
Kjeldahl: Arm 30,8; Bein 28,0.

19. Frau A. Th., 43 Jahre. Krampfadern seit etwa 4 Jahren; sehr starkes Jucken, öfter Wadenkrämpfe nach vielem Stehen. An der Innenseite des Unterschenkels und an seiner Außenseite sehr starke Varicen. An der Vorderkante der Tibia handbreit oberhalb des Knöchels ein 10 cm breites, schmierig belegtes Ulcus, das stark sezerniert. Um das Ulcus Ekzembildung. Pedes plani.
Kjeldahl: Arm 25,2; Bein 16,8.

20. Frau J. B., 44 Jahre. Patientin mußte früher sehr viel stehen und gehen. Krampfadern seit etwa $^3/_4$ Jahren. Öfter Wadenkrämpfe, sowohl nachts wie am Tage. Rechtes Bein: Oberschenkel o. B. Am Unterschenkel einige kleine Knoten der Saphena. Linkes Bein: o. B.
Kjeldahl: Arm 25,2; Bein 33,6.

21. Frau M. B., 53 Jahre, früher Aufwartefrau. Krampfadern seit 27 Jahren nach Geburten. Nach jeder weiteren Schwangerschaft wurden die Varicen stärker. Seit 12 Jahren offenes Bein, das noch nie zuheilte. Oft Wadenkrämpfe. Manche Nacht kann Patientin vor Brennen in den Beinen nicht schlafen. Linkes Bein: Die Varicen beginnen am Glutaeus mit den allerstärksten Knoten bis zum Fuß hinunter. Über der Patella sind sie einen halben Kindskopf groß. Am Unterschenkel befindet sich ein Ulcus über handtellergroß, umgeben mit rötlich-blauer Hautfarbe. Auch am Fuß sind die Varicen sehr stark. Rechtes Bein: o. B.
Kjeldahl: Arm 47,6; Bein 47,6.

22. Frau N. H., 41 Jahre. Krampfadern während einer Schwangerschaft vor 14 Jahren entstanden. Bei Anstrengung Schmerzen in den Beinen. Linkes Bein: Am Oberschenkel Knoten der Saphena mittleren Grades; ebenso am Unterschenkel.

Rechtes Bein: Am Oberschenkel Knoten der Saphena mittleren Grades. Unterschenkel o. B.

Kjeldahl: Arm 28,0; Bein 28,0.

23. Frau F. Fr. R., 70 Jahre, früher 30 Jahre lang Wäscherin. Krampfadern seit 20 Jahren. Öfter Wadenkrämpfe. Die Varicen sollen nach Anstrengung gekommen sein. Beim Stehen Schmerzen an der Wunde. Rechtes Bein: Am Unterschenkel an der Innenseite der Wade Knoten der Saphena mittleren Grades. Am inneren Knöchel pfennigstückgroßes Ulcus. Die Haut um das Geschwür ist handbreit blaurot verfärbt. Am linken Unterschenkel einzelne kleine Knoten. Pedes plani.

Kjeldahl: Arm 22,4; Bein 42,0.

24. Frau A. J., 44 Jahre, Krampfadern seit dem 23. Lebensjahre, die nach einer Schwangerschaft entstanden sein sollen. Vor 19 Jahren offenes Bein. Früher Schmerzen beim Stehen, das linke Bein wurde dick. Oft Wadenkrämpfe. Jetzt keine Beschwerden. Linkes Bein: Am Oberschenkel hochgradige Varicen mit talergroßen Knoten. Dasselbe am Unterschenkel. Am inneren Knöchel einmarkstückgroßes Ulcus; um dieses handbreite Rötung. Rechtes Bein: Varicen mittleren Grades.

Kjeldahl: Arm 24,2; Bein 30,5.

25. Frau M. G., 45 Jahre. Krampfadern seit dem 16. Lebensjahr, die nach Geburten schlimmer wurden. Im 18. Lebensjahr Thrombose nach dem Wochenbett im linken Bein. 22 Jahre alt wurde sie am rechten Bein wegen der Varicen operiert. 35 Jahre alt bekam sie nach einer Thrombose diesmal in beiden Beinen Lungenembolie. Jetzt überaus starkes Jucken um die Varicen, so daß sich Patientin oft die Haut aufkratzen muß. Vor jeder Periode ist der Juckreiz noch stärker. Chronisches schuppendes, nicht nässendes Ekzem in der Gegend des rechten Knies und am Unterschenkel. Am Oberschenkel des rechten Beines eine 15 cm lange Narbe. Rechtes und linkes Bein: Varicen mittleren Grades, die über das ganze Bein verteilt sind. Pedes plani.

Kjeldahl: Arm 30,8; Bein 50,4.

Von diesen 25 Versuchen ist der Rest-N dreimal im Krampfaderblut geringer als im Armvenenblut (Nr. 3, 18, 19) = 12%, bei 4 Versuchen ist er im Armvenenblut gleich dem im Varicenblut (Nr. 9, 14, 21, 22) = 16%, dreimal ist er um ein weniges höher als im Varicenblut (Nr. 5, 8, 16) = 12%, die letzteren Unterschiede liegen aber noch in den Fehlergrenzen, man muß ihre Werte daher noch als gleich betrachten. Bei den übrigen 14 Versuchen = 64% sind jedoch *die Unterschiede so groß, daß der Rest-N im Krampfaderblut tatsächlich für höher gehalten werden muß als im Armvenenblut*. Herr Dr. *Kapfhammer* hat Kontrollen in der Weise ausgeführt, daß nach der ersten Blutentnahme noch eine zweite angeschlossen wurde. Sie hatten das Ergebnis, daß sich der Rest-N des Kontrollblutes aus den Varicen dem aus der Armvene näherte oder gleichkam, ein Beweis, daß das Blut, das zum zweitenmal aus den Varicen aufgefangen wurde, nicht mehr das lange Zeit gestaute, sondern das frische war.

Bei den Versuchsreihen mußte auffallen, daß der Unterschied zwischen dem Rest-N des Varicenblutes und dem des Armvenenblutes vollkommen unabhängig war von der Schwere der Erkrankung. Man

hätte bei Nr. 21 z. B. bei der Größe der Knoten eigentlich die größten Unterschiede erwarten sollen; statt dessen zeigte sich der Rest-N vollkommen gleich.

Der Rest-N zeigte sich nur ein einziges Mal wirklich erhöht (Nr. 13), die übrigen Fälle lagen in der Grenze des Normalen.

Nach der Arbeit von *O. Klein* konnte auch nicht angenommen werden, daß der allgemeine Rest-N erhöht wäre. *Klein* untersuchte ihn nämlich bei kardialer Stauung. Von 41 Fällen, die ausschließlich Herzaffektionen hatten, waren 12 mit einem erhöhten Rest-N. Diese hatten aber hochgradige Oligurie mit Stauung und hatten diese schon längere Zeit oder auch öfter. Es handelte sich hierbei um eine Schädigung des Zellplasmas und demnach auch der Nierenzellen.

Wir können daher bei unseren Resultaten nicht annehmen, daß eine Gewebsschädigung der Nieren für die Reststickstoffretention besteht.

Wenn man zu meinen Ergebnissen noch die der Untersuchungen des Herrn Dr. *Kapfhammer*, die Herr Prof. *Klapp* vor den meinigen hatte anstellen lassen, hinzurechnet (cf. Archiv f. Klin. Chir. 127, *Klapp*, Experimentelle und klinische Studie über Varicen), so schien der Beweis an einer großen Reihe von Versuchen erbracht zu sein, daß der Rest-N im Krampfadervenenblut oft höher ist als in dem der subcutanen Armvene. So wurde hiervon im letzten Chirurgenkongreß 1923 von *Klapp* berichtet.

Wir fragten uns weiter, ob der Rest-N, der überhaupt in den einzelnen Organen schwankt, nicht physiologisch in den Beinvenen höher sein würde als in den Armvenen. Deshalb begannen wir, den Rest-N an Patienten zu untersuchen, die keine Krampfadern zeigten. Es waren Kranke, bei denen wegen Verdachtes auf Lues die WaR. gemacht werden sollte. Es wurde so vorgegangen, daß wir zuerst das Blut für den Kjeldahl und dann für die WaR. abnahmen. Wir sammelten jedesmal wie vorher das Blut für je 10 ccm Serum. Das Resultat von 8 Patienten hat *Klapp* in seiner Arbeit über die Varicen mitgeteilt. Zu diesen kommen noch 3 Versuche, die nachträglich gemacht wurden. Sie lauten:

Kjeldahl bei Patienten ohne Varicen.

	Arm	Bein
1.	36,4	39,2
2.	30,8	42,0
3.	33,6	64,8
4.	33,6	36,4
5.	28,0	30,8
6.	39,2	33,6
7.	36,4	33,6
8.	19,6	37,2
9.	25,2	33,6
10.	21,5	27,8
11.	30,8	21,4

Diese Versuche ergeben, daß der Rest-N in den Beinvenen, auch ohne daß diese varikös entartet sind, höher ist, und zwar von 11 Resutaten 6 mal (Nr. 1, 2, 3, 8, 9, 10) = 54,6%, 3 mal ist er jedoch niedriger (Nr. 6, 7, 11) = 27,3%, 2 mal (Nr. 4, 5) ist er praktisch gleich = 18,2%.

Man kann daher aus diesen Resultaten nicht annehmen, daß der höhere Rest-N nur im Varicenblut sich befindet, sondern es gibt Menschen, bei denen auch ohne Varicen ein höherer Gehalt an Rest-N in den subcutanen Venen der unteren Extremität gefunden wird als in denen der oberen.

Die Untersuchung auf Harnsäure und Blutzucker.

Es wurde hierbei genau so vorgegangen wie bei den Untersuchungen des Rest-N. Wir benutzten zur Harnsäurebestimmung die Methode von *Maase-Zondeck*, die im folgenden besteht:

5 ccm Blut wird tropfenweise mit 25 ccm kochender $^1/_{100}$ Normal-Essigsäurelösung vermischt. Diese Lösung wird unter beständigem Rühren gekocht bis zur völligen Enteiweißung. Das Ganze wird darauf filtriert und der Filter wie die Schale, in der die Mischung sich befand, mit heißer Natriumacetatlösung (200 mg essigsaures Natrium und 100 ccm Wasser) ausgewaschen. Das Filtrat wird mit 2,5 ccm einer 50 proz. Essigsäurelösung angesäuert, darauf wird auf einem Wasserbade auf 5—10 ccm eingedampft. Nachdem die Lösung erkaltet ist, macht man den Rückstand mit konzentrierter Sodalösung neutral. Dieser wird in ein 25 ccm fassendes Meßkölbchen gegossen und 2,5 ccm konzentrierter Sodalösung und 1 ccm Phosphor-Wolframsäure (nach *Hellige*, Freiburg, Breisgau) hinzugefügt. Schließlich wird mit Aqua dest. bis zur Marke aufgefüllt, 10 Min. stehengelassen und dann an einer Standardskala die Zahl abgelesen.

Die Blutzuckerbestimmung machten wir nach *Bertrand* folgendermaßen:

10 ccm Blut und 10 ccm Aqua dest. werden mit 20 ccm 2 proz. Salzsäure und 20 ccm einer konzentrierten Sublimatlösung gemischt. Das Ganze muß 12—24 Stunden stehen. Darauf wird filtriert und mit Schwefelwasserstoff ausgefällt. Nach Entfernung des Schwefelwasserstoffs durch Luftdruck wird wieder filtriert. Von dem Filtrat werden 20 ccm schwach alkalisch mit Natronlauge gemacht. Darauf wird 20 ccm einer 4 proz. Kupfersulfatlösung und 20 ccm Seignettesalz hinzugefügt. Diese Mischung muß 3 Min. verdeckt kochen. Den Niederschlag läßt man sich absetzen. Durch Asbestfilter wird abgefiltert, und der Niederschlag wird mit heißem Aqua dest. ausgewaschen. Die Reste des Niederschlags werden noch mit 20 ccm einer Eisenoxydulsulfatlösung gelöst, ebenfalls durchgefiltert und ausgewaschen. Das Ganze wird dann noch 2 mal mit kaltem Wasser nachgewaschen und mit einer eingestellten Kaliumpermanganatlösung austitriert.

1. Frau A. T., 71 Jahre. Krampfadern seit 20 Jahren, woher, kann Patientin nicht angeben. Rechtes Bein: Am Unterschenkel Varicen mittleren Grades. Eine Vene läuft direkt auf der Vorderkante der Tibia herunter. Am Malleolus int. und ext. nässendes Ekzem. Linkes Bein: Am Unterschenkel nur geringe Varicen. Patientin hat oft nachts Wadenkrämpfe.
Harnsäure: Arm 3,8 mg, Bein 8,0 mg.
Blutzucker: Arm 0,105%, Bein 0,120%.

2. Frau A. Z., 62 Jahre. Krampfadern seit 20 Jahren, die ganz allmählich entstanden sein sollen. Linkes Bein: Am Oberschenkel fühlt man in der Nähe des Kniegelenkes eine Varix. Die V. saphena geht als langer dicker Strang das Bein herunter. Am inneren Knöchel ein zehnpfennigstückgroßes Ulcus, welches ein chronisches Ekzem umgibt. Linkes Bein: o. B. Pedes plani.
Harnsäure: Arm 1,1 mg, Bein 1,2 mg.
Blutzucker: Arm 0,115%, Bein 0,135%.

3. Frau E. S., 65 Jahre. Krampfadern seit 15 Jahren, die besonders nach Schwangerschaften schlimmer geworden sein sollen. Seit 5 Jahren Schmerzen beim Gehen. Früher hatte Patientin oft Wadenkrämpfe, seitdem sie wickelt, sind diese verschwunden. Linkes und rechtes Bein: Varicen mittleren Grades. Über dem linken Fußrücken nässendes Ekzem, das bisweilen den Knöchel heraufreicht. Pedes plani.
Harnsäure: Arm 5,3 mg, Bein 4,3 mg.
Blutzucker: Arm 0,129%, Bein 0,26%.

4. Frau A. L., 33 Jahre, früher Dienstmädchen. Seit dem 20. Lebensjahre Krampfadern, die nach einer Geburt stärker wurden. Früher offene Beine. Jetzt Schmerzen beim Gehen und Stehen. Rechtes Bein: Am Unterschenkel Varicen mittleren Grades. Linkes Bein: Die V. saphena bildet am Ober- und Unterschenkel ein handbreit nässendes Ekzem, welches den ganzen Unterschenkel umgibt. Pedes plani.
Harnsäure: Arm 2,8 mg, Bein 3,1 mg.
Blutzucker: Arm 0,0705%, Bein 0,0882%.

5. Frau Ch. J., 40 Jahre. Krampfadern seit dem 20. Lebensjahre, die nach Schwangerschaften schlimmer wurden. Bei langem Laufen und Stehen entstehen Schmerzen. Rechtes Bein: In der Kniegegend und am Unterschenkel Varicen mittleren Grades. Dasselbe am linken Unterschenkel. Pedes plani.
Harnsäure: Arm 2,7 mg, Bein 3,1 mg.
Blutzucker: Arm 0,107%, Bein 0,111%.

6. Frau M. St., 62 Jahre. Krampfadern seit 20 Jahren, vor 4 Jahren Venenentzündung. Seit 2 Monaten offenes Bein. Keine Beschwerden. Linkes Bein: Ober- und Unterschenkel Varicen mittleren bis geringeren Grades. Am Unterschenkel viele diffuse Varicen. Rechtes Bein: Am Unterschenkel mittelschwere Varicen. Handbreit über dem inneren Knöchel nässendes Ekzem. Senkfüße.
Harnsäure: Arm 2,2 mg, Bein 2,6 mg.
Blutzucker: Arm 0,105%, Bein 0,105%.

7. Frau T.
Harnsäure: Arm 1,0 mg, Bein 2,1 mg.
Blutzucker: Arm 0,109%, Bein 0,099%.

Von diesen 7 Fällen haben 4 praktisch gleichen Harnsäurewert (normal 1—3,5) im Arm wie im Varicenblut (Nr. 2, 4, 5, 6) = 57,2%; einmal ist er im Varicenblut niedriger als in der Armvene (Nr. 3) =

14,3%, und zweimal ist er im Varicenblut höher als im Armvenenblut (Nr. 1, 7) = 28,6%.

Vor der Entnahme des Blutes für Blutzucker, das immer zugleich mit dem für Harnsäurebestimmung abgenommen wurde, ließ ich die Patienten keine Diät einhalten; denn es handelte sich ja nur darum, die Differenzen festzustellen.

Der Blutzuckerwert ist von den 7 Fällen 6 mal gleich ausgefallen, nur 1 mal ist er im Varicenblut höher als im Armvenenblut (Nr. 3).

Aus den Bestimmungen für Harnsäure und Blutzucker können wir entnehmen, daß die Werte wohl etwas schwanken, im wesentlichen aber als nicht besonders verändert betrachtet werden müssen. Namentlich der Blutzuckerwert wies eine ziemliche Konstanz auf.

Auch *Neuwith*, *Isaak* und *Kleiner* haben bei einer Untersuchung von Blutzucker, die sie an 20 Studenten vornahmen — sie untersuchten das venöse Blut der Fingerbeere und der Cubitalvene —, ebenfalls keinen praktischen Unterschied feststellen können.

Bestimmung des Armvenen- und Varicenblutes auf Gesamtacidität.

Da sich das Blut in den Varicen staut, lag es nahe zu glauben, daß das Blut in den Varicen größere Acidität besitzt als in der Armvene. Ich benutzte zu den Versuchen die Methode nach *van Slyke*, die darauf beruht, das Kohlensäurebindungsvermögen im Blute, nachdem es mit Kohlensäure gesättigt ist, zu bestimmen. Die Säuren im Blute — Milchsäure, Schwefelsäure, Acetessigsäure u. a. — binden sich an das Natrium des $NaHCO_3$. Je mehr Säuren sich im Blute befinden, desto weniger kann die Kohlensäure im Blut vorhanden sein. Mithin ist die Bestimmung der Kohlensäure im Blute zugleich ein Maß für die Anwesenheit für andere Säuren.

Vor Beginn der Versuche muß man sich überzeugen, daß die Hähne am van Slykeschen Apparat gut schließen. Erst nach einem Probeversuch kann man an die eigentlichen Versuche herangehen.

Ohne mich auf die Technik der Methode weiter einzulassen, will ich die Ergebnisse von 21 Fällen schildern.

Das Blut wurde meist von Patienten abgenommen, die schon für den Kjeldahl herangezogen worden waren. Ich beziehe mich bei der Beschreibung des betreffenden Falles dann nur auf die Nummer desselben für den Rest-N. Die Blutentnahme fällt jedoch nicht mit der für den Rest-N zeitlich zusammen, sie liegt vielmehr weit auseinander.

1. Frau M. Fr., cf. Kjeldahl Nr. 5.
Gesamtacidität: Arm 76%, Bein 56%.
Kohlensäure: Arm 24%, Bein 44%.

2. Frau A. J., cf. Kjeldahl Nr. 7.
Gesamtacidität: Arm 62%, Bein 62%.
Kohlensäure: Arm 38%, Bein 38%.

3. Frau B. M., cf. Kjeldahl Nr. 11.
Gesamtacidität: Arm 81%, Bein 83%.
Kohlensäure: Arm 19%, Bein 17%.

4. Frau B. W., cf. Kjeldahl Nr. 18.
Gesamtacidität: Arm 90%, Bein 70%.
Kohlensäure: Arm 10%, Bein 30%.

5. Frau J. M., 53 Jahre. Krampfadern seit 30 Jahren. Patientin mußte viel stehen. Öfter Wadenkrämpfe. Früher links offenes Bein. Linkes Bein: An der Innenseite des Knies läuft die erweiterte Vene als dicker Strang herunter, ohne besondere Knoten zu bilden. Von der Mitte des Unterschenkels an fühlt sich die Haut verhärtet an. An der Innenseite ein etwa 12 cm langes, 5 cm breites, schmutzig belegtes stinkendes Ulcus. Rechter Unterschenkel geringe Varicenbildung. Knickfüße.
Gesamtacidität: Arm 44%, Bein 60%.
Kohlensäure: Arm 36%, Bein 40%.

6. Frau B. R. Krampfadern seit dem 18. Lebensjahr. Im 19. Jahr Operation an beiden Beinen (Trendelenburgsche Operation). Schmerzen beim Stehen, Wadenkrämpfe. Rechtes Bein: Oberschenkel o. B. Am Unterschenkel mittlere und geringe Varicen, am inneren Knöchel nässendes Ekzem. Linkes Bein: Am Unterschenkel geringe Varicen; am inneren Knöchel Narbe eines früheren Geschwürs. Pedes plani.
Gesamtacidität: Arm 50%, Bein 50%.
Kohlensäure: Arm 50%, Bein 50%.

7. Frau B. W., 63 Jahre. Im 30. Lebensjahre Varicen bekommen, die nach Schwangerschaften schlimmer wurden. Bei langem Stehen Müdigkeit in den Beinen. Rechtes Bein: Am Oberschenkel zieht sich die V. saphena als langer dicker Strang herunter, am Unterschenkel bildet sie sehr dicke Knoten. Vom inneren Knöchel bis zum Hacken nässendes Ekzem. Linkes Bein: Es sind nur Varicen mittleren Grades vorhanden. Am äußeren Knöchel ein in Heilung begriffenes Geschwür, welches ein nässendes Ekzem umgibt. Pedes plani.
Gesamtacidität: Arm 35%, Bein 45%.
Kohlensäure: Arm 65%, Bein 55%.

8. Frau A. Sch., 50 Jahre. Krampfadern seit etwa 24 Jahren, die sie gleich nach dem ersten Kinde bekam. Brennen in den Beinen. Nach anstrengender Arbeit öfter Wadenkrämpfe. Hat schon 4 mal offene Beine gehabt. Linkes Bein: Am Ober- und Unterschenkel mittelgroße Varicen der V. saphena. Am inneren Knöchel handbreitgroßes Ekzem mit einem erbsengroßen Ulcus. Am rechten Bein nur ganz geringe Varicen. Pedes plani.
Gesamtacidität: Arm 46%, Bein 49%.
Kohlensäure: Arm 54%, Bein 51%.

9. Frau A. R., 68 Jahre, in der Wirtschaft tätig gewesen. Krampfadern seit etwa 19—20 Jahren. Rechtes Bein: Am Unterschenkel geringe bis mittelgroße Varicen. Am inneren Knöchel ein erbsengroßes Ulcus. Linkes Bein: Varicen derselben Größe wie rechts.
Gesamtacidität: Arm 46%, Bein 46%.
Kohlensäure: Arm 44%, Bein 44%.

10. Frau J. Kr., 60 Jahre. Krampfadern seit etwa 30 Jahren, entstanden nach Geburten. Patientin hat früher schon einmal rechts ein offenes Bein gehabt. Jetzt große Schmerzen Tag und Nacht. Rechts Varicen geringen bis mittleren Grades. Am inneren Knöchel ein kleines Ulcus. Links o. B. Pedes plani.

Der Versuch wurde gemacht, nachdem Patientin etwa $1^1/_2$ Stunden gelaufen war. Sie hat vor der Blutentnahme nicht längere Zeit gestanden.

Gesamtacidität: Arm 57%, Bein 60%.
Kohlensäure: Arm 43%, Bein 40%.

11. Frau A. Pr., 54 Jahre. Krampfadern seit 15—20 Jahren, war früher Wäscherin. Jetzt Stechen und Brennen in den Beinen. Nachts sehr oft Wadenkrämpfe. Linkes Bein: Am Unterschenkel sehr große Knoten der V. saphena. Am inneren Knöchel erbsengroßes Ulcus. Rechtes Bein: Diffuse Varicen.
Gesamtacidität: Arm 57%, Bein 48%.
Kohlensäure: Arm 43%, Bein 52%.

12. Frau St. S., 70 Jahre, ohne Beruf. Krampfadern seit etwa 30 Jahren seit dem letzten (9.) Kinde. Beim Stehen im linken Bein stechende Schmerzen. Nachts links Wadenkrämpfe. Linkes Bein: Mittlere bis sehr große Knoten der V. saphena. Rechts Bein: Nur geringe Varicen, nässendes Ekzem am äußeren Knöchel. Pedes plani.
Gesamtacidität: Arm 56%, Bein 55%.
Kohlensäure: Arm 44%, Bein 45%.

13. Frl. Fr. G., 34 Jahre, Telegraphenassistentin. Krampfadern seit dem 16. Lebensjahre. Durch einen Fall entstand in der Gegend des inneren Knöchels ein Ulcus, das aber wieder verheilte. Rechtes Bein: Am Oberschenkel bis zur Mitte des Unterschenkels mittelgroße Knotenbildung der V. saphena. Am unteren Drittel des Unterschenkels kleinere Varicen. Außerdem diffuse Varicen am ganzen Unterschenkel. Pedes plani.
Gesamtacidität: Arm 65%, Bein 64%.
Kohlensäure: Arm 35%, Bein 36%.

14. Frau J. N., 37 Jahre. Patientin glaubt durch Tragen von Strumpfbändern Krampfadern bekommen zu haben. Beim langen Stehen Schmerzen in beiden Beinen, jedoch rechts mehr als links. Nachts oft Wadenkrämpfe. Rechtes Bein: Vom Oberschenkel zieht sich die V. saphena knotenbildend herunter bis zum Unterschenkel. Am Unterschenkel auch noch diffuse Varicen. Linkes Bein: Am Ober- und Unterschenkel sind einige mittelgroße Knoten der V. saphena sichtbar.
Gesamtacidität: Arm 62%, Bein 65%.
Kohlensäure: Arm 38%, Bein 35%.

15. Frau H. V., 49 Jahre, mußte als Verkäuferin viel stehen. Krampfadern seit 4—5 Jahren. Seit einigen Monaten starkes Jucken an den Beinen. Linkes Bein: Am Unterschenkel einige mittelgroße Varicen. Am rechten Unterschenkel einige kleinere Varicen. Pedes plani.
Gesamtacidität: Arm 63%, Bein 66%.
Kohlensäure: Arm 37%, Bein 34%.

16. Frau S. R., 38 Jahre. Krampfadern seit etwa 12 Jahren. Im letzten Jahre 4 mal offene Beine gehabt. Linkes Bein: Am Oberschenkel diffuse Varicen, am Unterschenkel läuft die erweiterte V. saphena als dicker Strang an der Wade einen Knoten bildend nach unten. Am inneren Knöchel mehrere kleinere Ulcera. In dieser Gegend Petechien. Am rechten Unterschenkel nur diffuse Varicen.
Gesamtacidität: Arm 62%, Bein 72%.
Kohlensäure: Arm 38%, Bein 28%.

17. Frau M. B., 60 Jahre, früher Dienstmädchen. Krampfadern seit 34 Jahren nach einer Entbindung. Beim Stehen schwellen die Beine an. Starkes Jucken in den Beinen. Früher Wadenkrämpfe. Patientin ist seit 10 Jahren in poliklinischer Behandlung. Linkes Bein: Am Unterschenkel mittelgroße Varicen. Am inneren Knöchel erbsengroßes Ulcus. Am rechten Unterschenkel mittelgroße Varicen. Kratzwunden. Senkfüße.

Gesamtacidität: Arm 65%, Bein 58%.
Kohlensäure: Arm 35%, Bein 42%.

18. Frau A. Sch., 48 Jahre, Köchin. Krampfadern seit 12 Jahren. Starkes Brennen an beiden Beinen, besonders links. Linkes Bein: Es läuft die erweiterte V. saphena knotenbildend zu einem zehnpfennigstückgroßen Ulcus in der Mitte des Unterschenkels. Rechter Unterschenkel hat mittelgroße Varicen. Pedes plani.
Gesamtacidität: Arm 54%, Bein 67%.
Kohlensäure: Arm 46%, Bein 33%.

19. Frau A. L., 43 Jahre. Krampfadern seit etwa 18 Jahren, die nach Geburten größer wurden. Öfter Wadenkrämpfe. Linkes Bein: An der Innenseite des Knies starke Knoten, die sich bis zur Mitte des Unterschenkels herabziehen. Rechtes Bein: In der Mitte des Unterschenkels starke Knoten.
Gesamtacidität: Arm 58%, Bein 52%.
Kohlensäure: Arm 42%, Bein 48%.

20. Frau K. R., 50 Jahre, Köchin. Krampfadern seit etwa 20 Jahren. Vor 10 Jahren und 4 Jahren offene Beine gehabt. Öfter Wadenkrämpfe. An beiden Beinen mittelgroße bis sehr große Varicen. Am linken Knöchel eine Ulcusnarbe. Am rechten Knöchel ein kleines Ulcus.
Gesamtacidität: Arm 54,5%, Bein 64%.
Kohlensäure: Arm 45,5%, Bein 36%.

21. Frau S. F., 47 Jahre. Krampfadern seit etwa 15 Jahren. Vor 21 Jahren offene Beine gehabt, öfter Wadenkrämpfe. Jetzt seit einem Jahre rechts offenes Bein. Am linken Bein geringe Varicen. Am vorderen Unterschenkel mittelgroße Varicen. Am inneren Knöchel ein erbsengroßes Ulcus.
Gesamtacidität: Arm 46%. Bein 46%.
Kohlensäure: Arm 54%, Bein 54%.

Von diesen 21 Versuchen über die Gesamtacidität sind demnach die Resultate von 6 Fällen im Armvenen- und Krampfaderblut gleich oder praktisch gleich (Nr. 2, 6, 9, 12, 21) = 28,7%. Im Varicenblut ist die Acidität höher in 7 Fällen (Nr. 1, 4, 5, 11, 12, 17, 19) = 33,5%, geringer in 8 Fällen (Nr. 3, 8, 10, 14, 15, 16, 18, 20) = 38,3%. Wir sehen daraus, daß die Acidität wechselt, so daß man aus den Resultaten nicht den Schluß zu ziehen vermag, daß das Krampfaderblut mehr Säure enthält als das Armvenenblut.

Die Bestimmung der Kohlensäure im Krampfader- und Armvenenblut.

Zu diesen Versuchen wurde ebenfalls der van Slykesche Apparat benutzt, und zwar in folgender Weise:

Auf das obere Einlaßgefäß wird ein gut schließendes Chlorcalciumröhrchen gesetzt und die Luft in dem Apparat einige Male durch dieses Röhrchen getrieben, so daß sie frei von Kohlensäure ist. Das Venenblut wird vorher sorgfältig luftleer in die Spritze gezogen und sofort unter sterilem, flüssigem Paraffin ausgespritzt. Es kommt also nicht im geringsten irgendwie mit Kohlensäure in Berührung. Nunmehr wird 1 ccm des Blutserums mittels einer Pipette mit etwas Paraffin herausgezogen und schnell in das Einlaßgefäß getropft. Darauf wird 1 ccm Aqua dest. hinzugesetzt. Das Chlorcalciumröhrchen wird für den

Augenblick des Einlassens heruntergenommen, dann aber sofort wieder aufgesetzt. Die Serummischung wird nun mit ein paar Tropfen einer kohlensäurefreien Ammoniaklösung und einigen Tropfen Amylalkohol in den Apparat gelassen. Dann wird 1 ccm einer 1 proz. Schwefelsäurelösung hinzugesetzt. Nun bestimmt man die Kohlensäure, die sich in dem Serum befindet. Vor den Versuchen findet ein Vorversuch statt, um sich zu überzeugen, daß alle Hähne usw. dicht schließen.

1. Frau S. W., 67 Jahre. Krampfadern seit etwa 30 Jahren. Wenn das Wetter umschlägt, fangen die Varicen an zu jucken. Hin und wieder Wadenkrämpfe. Linkes Bein: Starke Knoten, besonders in der Gegend des Knies. Im übrigen nur geringe Varicen. Am rechten Unterschenkel nur geringe Varicen. Plattfüße.
Kohlensäure: Arm 30%, Bein 30%.

2. Frau J. M., cf. unter Gesamtacidität Nr. 5.
Kohlensäure: Arm 40%, Bein 40%.

3. Frau A. Th., cf. unter Kjeldahl Nr. 19.
Kohlensäure: Arm 40%, Bein 30%.

4. Frau A. Sch., 59 Jahre. Krampfadern seit etwa 25 Jahren, die schon vor den Schwangerschaften bestanden. Linkes Bein: sehr starke Knotenbildung am Unterschenkel. Am inneren Knöchel ein zehnpfennigstückgroßes sezernierendes Geschwür mit einem brennendroten nässenden Ekzem. Rechtes Bein: Sehr große Knoten wechseln sich mit kleineren ab.
Kohlensäure: Arm 75%, Bein 50%.
Nach der 1. Blutentnahme wurde der Arm 20 Minuten gestaut und dann noch einmal Blut entnommen.
Gestauter Arm 83%.

5. Frau H.
Kohlensäure: Arm 65%, Bein 65%.
Nach der 1. Blutentnahme des Armes wurde 20 Minuten gestaut und noch einmal Blut entnommen.
Gestauter Arm 75%.

6. Frau W.
Kohlensäure: Arm 20%, Bein 60%.
Nach der 1. Blutentnahme des Armes wurde 20 Minuten gestaut und noch einmal Blut entnommen.
Gestauter Arm 30%.

7. Frau Sch.
Kohlensäure: Arm 75%, Bein 50%.
Nach der 1. Blutentnahme des Armes wurde 20 Minuten gestaut und noch einmal Blut entnommen.
Gestauter Arm 83%.

8. Frau H.
Kohlensäure: Arm 65%, Bein 65%.
Nach der 1. Blutentnahme des Armes wurde 20 Minuten gestaut und noch einmal Blut entnommen.
Gestauter Arm 75%.

9. Frau S.
Kohlensäure: Arm 20%, Bein 40%.

10. Frau G. R.
Kohlensäure: Arm 30%, Bein 40%.

Nach der 1. Blutentnahme wurde der Arm 20 Minuten gestaut und darauf nochmals Blut entnommen.

Gestauter Arm 40%.

11. Frau L.

Kohlensäure: Arm 50%, Bein 20%.

Sämtliche Versuche wurden mit Kontrollen bestimmt. Von den 11 Versuchen haben 4mal Arm- und Varicenblut denselben Kohlensäurewert (Nr. 1, 2, 5, 8), 3mal ist er im Varicenblut höher (Nr. 6, 9, 10), 4mal ist der Kohlensäurewert in den Varicen niedriger.

Außer den Kontrollbestimmungen wurde bei einigen Versuchen (Nr. 4, 5, 6, 7, 8, 10) die Armvene gestaut, um zu untersuchen, wie hoch dann das Blut sich mit Kohlensäure gesättigt hat. Es ergaben sich dabei ganz eklatante Ausschläge.

Wir hatten geglaubt, wenigstens für die Kohlensäure besondere Werte zu erhalten, da immer wieder in der Literatur darauf hingewiesen wird, daß das Varicenblut infolge der Stauung überaus mit Kohlensäure gesättigt ist. Aber erst bei längerer, stärkerer Stauung im Arm erhielten wir jedesmal Unterschiede.

Auf Grund unserer Resultate können wir den Autoren, die an eine besondere Kohlensäureanhäufung bei den Varicen glauben, keineswegs beipflichten.

Arbeiten über die Kohlensäure im Blute stammen von *Meakins* und *N. Davies*, die zu dem Resultate kommen, daß das venöse Blut in der Norm 52,7% Kohlensäure enthält. Nach *Landois-Rosemann* findet sich im venösen Blute rund 50 Volumen-%, im arteriellen Blut gibt *Bohr* als ungefähres Mittel 43,6 Volumen-% an.

Nach unseren Untersuchungen ist der Kohlensäuregehalt im Mittel 46%. Auch nach anstrengender kurzer Arbeit (Rennen) fanden *Landgaard* und *Eggert-Müller* nur geringe und uneinheitliche Schwankungen im Kohlensäureblut.

Aus den Versuchen ergibt sich, daß sowohl eine gewisse Anzahl von Varikösen als auch ein Teil anscheinend sonst gesunder Menschen einen erhöhten Gehalt an Reststickstoff in den subcutanen Venen der unteren Extremität, verglichen mit dem Rest-N der subcutanen Venen der oberen Extremität, hat.

Für das Zustandekommen gibt es, wie *Klapp* annimmt, zwei Möglichkeiten der Erklärung. Einmal kann angenommen werden, daß es sich um wirklich sonst gesunde Menschen, d. h. also um einen physiologischen Befund handelt. Das würde dann bedeuten, daß es sonst gesunde Menschen gibt, die für ihre Person den Erwerb der aufrechten Körperhaltung noch nicht zum vollen Besitzstand erhoben haben.

„Wenn der Körper mit seiner Zirkulation der aufrechten Körperhaltung wirklich angepaßt wäre,“ wie *Klapp* sagt, „so müßte die Fort-

bewegung von Flüssigkeiten in ihm nicht durch das Schwergewicht gehemmt sein, sondern mit aktiven Kräften restlos bewältigt werden können."

Demgemäß müßte nun im Gegensatz zum Menschen die Zirkulation der Vierfüßler eine bessere und der Rest-N gleichmäßiger im Körper verteilt sein.

Die Ergebnisse von Tierversuchen, die ich auf *Klapps* Anregung daraufhin mit Erlaubnis des Prof. *Silbersiede* im Institut der Tierärztlichen Hochschule angestellt habe, stützen nun diese Annahme.

Zu den Versuchsreihen stand mir eine Anzahl von Pferden zur Verfügung, und es zeigte sich, daß die Differenzen von Rest-N zwischen dem subcutanen Vorder- und Hinterbeinen-Venenblut bedeutend geringer sind als beim Menschen. Die aus den Ergebnissen der Versuche von Mensch und Tier angelegte Kurve läßt erkennen, daß die Differenz des Rest-N zwischen Vorder- und Hinterbein-Venenblut beim Tier in 58% der Fälle praktisch gleich 0 ist; erst allmählich steigt sie an. Die Differenz des Rest-N beim Menschen ist nur in 28% praktisch gleich 0, und die Kurve steigt hoch an, d. h. die Differenz des Rest-N zwischen subcutanen Arm- und Beinvenenblut ist sehr groß.

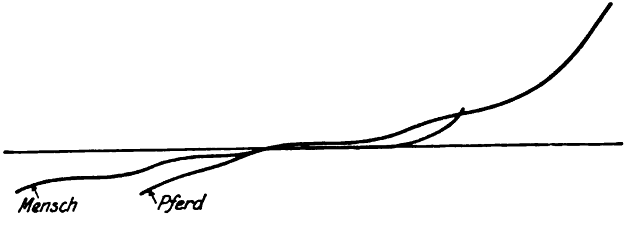


Abb. 1.

Infolge der geringen Differenzen des Rest-N zwischen Vorder- und Hinterbeinen sind die Stoffwechselprodukte beim Vierfüßler gleichmäßiger im Körper verteilt, d. h. das Blut kann die Schlacken im großen Kreislauf besser eliminieren als das des Menschen. Dies erklärt sich, abgesehen von der Beteiligung der Gefäße, daraus, daß das auf den Extremitäten lastende Gewicht der Blutsäule bei den Vierfüßlern viel geringer ist als beim Menschen. Das Herz und die Aspiration des Thorax haben deshalb auch eine viel leichtere Arbeit, das Blut aus den entferntesten Teilen der Gewebe wieder heraufzupumpen; infolgedessen können auch die Stoffwechselprodukte leichter entfernt werden.

Die zweite Erklärung für den erhöhten Rest-N in dem subcutanen Beinvenenblut nach *Klapp* ist, daß es Menschen gibt, die keine anatomisch meßbaren Varicen, sondern „funktionelle Varicen" haben, d. h. deren Venen die Funktion der Weiterbewegung des Blutes zum Herzen gegen das Schwergewicht nicht vollkommen besitzen. Diese stellen nun

Menschen mit einer schlechten Konstitution in bezug auf die Gefäße dar. Durch den schlaffen Gefäßtonus ermüden sie leicht bei anstrengender Arbeit, da die Stoffwechselprodukte einerseits nicht wie in der Norm abgeführt und andererseits den Zellen aufbauende Stoffe nicht genügend zugeführt werden können. *Kraus* äußert sich darüber einmal folgendermaßen: „Wenn die Erholungsbedingungen infolge des Stockens der Erhaltungsfunktionen mangelhafte sind, während die mit der physiologischen Leistung notwendig verbundenen Dissimilierungen nicht entsprechend abnehmen, tritt früher als in der Norm nach Aufbruch der Assimilierungsstoffe Erschöpfung und mit stärkerer Anhäufung der Dissimilierungsprodukte Ermüdung ein."

Die Ermüdung setzt eine Anhäufung von Stoffwechselprodukten voraus. Aus der gefundenen Menge dieser Produkte kann man dann wieder auf die Konstitution schließen, so daß die Menge der Stoffwechselprodukte zugleich ein Maß für die Konstitution solcher Menschen wäre[1]).

Es ist mir eine angenehme Pflicht, am Schlusse dieser Arbeit für die Überlassung dieses Themas und für die vielen Anregungen, vor allem meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. *Klapp*, meinen besten Dank auszusprechen. Ebenso danke ich den Herren Professoren *Steudel* und *Silbersiede* sowie Privatdozent Dr. *Maase* für die Hilfe, die sie mir bei der Ausführung meiner Versuche geleistet haben.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Hippokrates*, Opera omnia. — [2]) *Celsus*. — [3]) *Puchelt*, Das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen. 1818. — [4]) *Landois-Rosemann*, Lehrbuch für Physiologie. — [5]) *Klapp*, Experimentelle und klinische Studien über Varicen. Arch. f. klin. Chir. **127**. — [6]) *Magnus*, Zirkulationsverhältnisse in Varicen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **162**. — [7]) *Meakins* and *Davies*, Observations on the gases in human arterial and venous blood. Journ. of pathol. a. bacteriol. **23**, Nr. 4. 1920. — [8]) *Donegan*, The physiology of the veins. Journ. of physiol. **55**, Nr. 3/4. 1921. — [9]) *Neuwith, Isaac, Kleiner*, The blood sugar content of capillary blood acompared with that of venous blood. Journ. of biol. chem. **50**, Nr. 2. 1922. — [10]) *Lundsgaard, Christen* and *Eggert-Müller*, Investigations on the immediate effect of heavy exercise (stair running) on some phases of circulation and respiration in normal individuals. Journ. of biol. chem. **55**. 1923. — [11]) *Klein*, Rest-N im Blut bei kardialer Stauung. Zeitschr. f. klin. Med. **95**. 1922. — [12]) *Kraus*, Konstitution und Ermüdung.

[1]) Es ist selbstverständlich, daß diese Versuche noch nicht vollständig ausreichen, um ein vollkommen klares Bild über die regionären Stoffwechselstörungen zu geben. Dazu bedarf es noch einer weiteren größeren Reihe von Versuchen. Es müßten hierbei namentlich noch andere Stoffwechselprodukte in Betracht gezogen werden, die bei dieser Arbeit nicht untersucht wurden.

Eine induktiv aufgebaute Entzündungstheorie.

Von

Paul Grawitz.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. April 1925.)

Nachdem ich 1923 in meiner Ergographie (Grotes Medizin der Gegenwart, Bd. 2) und 1924 in zwei Vorträgen vor der Ärzteschaft des Saargebiets (Med. Klinik 1924, Nr. 47) historische Darstellungen der Entzündungslehre veröffentlicht und darin nachgewiesen habe, daß die beiden herrschenden Entzündungstheorien, die der Zellenproliferation *Virchows* und die der Leukocyteneinwanderung *Cohnheims*, auf deduktiver Übertragung von Beobachtungen aufgebaut sind, welche nicht an Entzündungsprozessen selbst gewonnen und durch moderne histologische und experimentelle Untersuchungsmethoden (Gewebskulturen) nicht bestätigt werden, so möchte ich heute einmal ohne historische Einleitung versuchen, meine eigenen Erfahrungen zu einer Theorie auf induktiver Grundlage zusammenzufassen.

Es kommt dabei auf die Beantwortung zweier Fragen an:

1. Wie entsteht die vielumstrittene kleinzellige Wucherung im entzündeten Bindegewebe? und

2. Wie sind die Entzündungsprozesse in der Pathologie theoretisch zu deuten?

Die erste Frage ist durch mikroskopische Untersuchung zu lösen, sie muß zu einer klaren, eindeutigen Antwort führen, welche ohne Zuhilfenahme von Hypothesen und autoritativ aufgestellten Dogmen das Kausalitätsbedürfnis befriedigt. Die zweite Frage liegt auf biologischem Gebiete, sie kann also nur durch Herbeiziehung biologisch festgestellter Tatsachen gefolgert werden, welche naturgemäß keine so zwingenden Schlüsse zuläßt, wie die direkte Wahrnehmung durch unser Auge. Als Maßstab für die Richtigkeit muß die Forderung gelten, daß die Theorie mit keiner der histologisch gewonnenen Beobachtungen in Widerspruch steht.

Wir wollen nun die histologische Hauptfrage an mikroskopischen Präparaten studieren, welche durch Bebrütung von Herzklappenstücken der Katze in Autoplasma gewonnen worden sind. Die Gründe, welche

mich zur Wahl gerade dieser experimentellen Objekte bestimmen, sind folgende: Ich habe 1893 einen Atlas der pathologischen Gewebelehre herausgegeben und darin den Beweis angetreten, daß die kleinzellige Infiltration bei Wundheilung, beim Erysipelas, beim Furunkel, bei der Phlegmone aus einer Quellung der fibroelastischen Grundsubstanz hervorgeht, in welcher schmale, schlanke, zuerst blasse, dann stärker färbbare Kerne hervortreten, die sich dann unter protoplasmatischer Schmelzung der Fibrillen in Zellen umwandeln. Die zahlreichen Photogramme dieses Atlas zeigen, worauf vor dieser Publikation niemand geachtet hatte, daß bei allen Bindegewebsentzündungen *mit der Zunahme der kleinen Rundzellen eine Abnahme der fibrillären Grundsubstanz gleichen Schritt hält*, da eben die kleinzellige Infiltration durch Abbau der Fibrillen zustande kommt. Dieser Gedanke wurde keiner Nachprüfung für wert erachtet, weil er mit den zwei genannten Theorien im Widerspruch steht. *Virchow* lehrte: Die Zelle ist die letzte Lebenseinheit. Die Grundsubstanz ist ein *totes Ausscheidungsprodukt der Zelle*, sie kommt für die Entstehung neuer Zellen nicht in Betracht; jede Zelle geht immer nur aus einer anderen, der Mutterzelle, hervor: „Omnis cellula e cellula." Diese Lehre ist unvereinbar mit der Auffassung von *Theodor Schwann*, der 1838 die Zellen in den menschlichen Geweben entdeckt hat, denn dieser sagt: „Die fibrillären Grundsubstanzen gehen aus einer *Umwandlung* spindelförmiger Zellen hervor, sie sind ein Blastem, zum Aufbau neuer Zellen bestimmt, da in ihm nacheinander Kernkörperchen, Kern, Zelle auftreten." *Schwanns* Lehre war in Vergessenheit geraten, der Satz *Virchows*: „Omnis cellula e cellula", hatte die allgemeine Anerkennung gefunden, und auf ihn war die Proliferationstheorie aufgebaut worden, nach welcher alle, bei Entzündung vorkommenden kleinen Rundzellen durch Kern- und Zellenteilung bindegewebiger Mutterzellen hervorgegangen sein sollen.

Die zweite Theorie rührt von *Cohnheim* her, der die schon 1846 von dem Engländer *Waller* beobachtete Tatsache, daß im Froschmesenterium farblose und rote Blutkörperchen durch die Gefäßwände durchtreten, bestätigte und daraus deduktiv schloß, daß die Rundzellen heilender und entzündeter Gewebe solche ausgewanderten Blutzellen seien, die in das Bindegewebe eingewandert seien.

Von diesen beiden Theorien hat schon in den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts die *Cohnheim*sche Einwanderungstheorie die größte Anhängerschaft gefunden, und *Virchow* selbst hat ihr einen großen Anteil am Zustandekommen der „kleinzelligen Infiltration" zugestanden (Cellularpathologie 1871).

Um nun die Richtigkeit meiner eigenen, seit 1891 bekanntgegebenen Beobachtungen zu beweisen, wähle ich zuerst solche Gewebsveränderungen, welche bei künstlicher Bebrütung im Plasmatropfen

entstanden sind, weil die Herzklappenstücke in dem sorgfältigst zentrifugierten und auf seine Reinheit geprüften Plasma *jeder, auch nur theoretischen Möglichkeit einer Leukocyteneinwanderung entzogen sind.*

Ein zweiter Grund ist der, daß das Herzklappengewebe der Katze bei der Bebrütung unter vielen anderen Veränderungen eine myxomatöse Umwandlung sowohl der kollagenen als der elastischen Fasern erfahren kann, wodurch die Möglichkeit gegeben ist, an geeigneten Stellen, deren kollagene Bündel allein vollkommen hell und durchsichtig geworden sind, das System der elastischen Fasern in wundervoller Deutlichkeit isoliert zu beobachten. Hierdurch werden wir uns bei Orceinfärbung davon überzeugen, daß alle Kerne des Klappengewebes im Verlaufe der elastischen Fasern liegen, und daß man an zahllosen kleinsten, spindeligen Anschwellungen im Laufe feiner elastischer Fasern erkennen kann, daß diese die ersten Kernanfänge sind. Mit diesen tatsächlichen Befunden ist das Dogma, „*die Zelle ist die letzte Lebenseinheit*", *unvereinbar.* An solchen Schnitten, deren kollagene Substanz myxomatös, d. h. völlig durchsichtig geworden ist, kann man gequollene dicke, lange, elastische Fasern durch Orceinfärbung sichtbar machen, in denen ganze Reihen von Kernen in gemeinsamer Protoplasmaspindel sichtbar sind, also unfertige Zellen, welche dann dadurch, daß sich um jeden Kern ein Teil des Protoplasmas als Zellsubstanz sondert und aus der Grundsubstanz ausschmilzt, zu fertigen Zellen werden. Dies ist der Typ der *einzeitigen Schmelzung.*

An Schnitten, deren kollagene Fasern erhalten sind, werden wir durch Färbung mit Hämatoxylin-Eosin sehen, daß nackte Kerne vorkommen, um welche herum erst eine sekundäre Schmelzung der kollagenen Substanz die Zellkörper liefert. Diese mikroskpoischen Bilder[1]) zeigen Kerne, von ruhender, homogener, leimgebender Grundsubstanz umgeben, also *nackte* Kerne, oft mit Nucleolen, dann eine feinkörnige, durch protoplasmatische Schmelzung entstandene Zellsubstanz um die Kerne: *zweizeitige Schmelzung.* In diesem Stadium ist die Zelle noch nicht fertig, erst wenn der Zellenleib von der Grundsubstanz losgeschmolzen ist, dann liegt eine fertige Zelle vor, die aus dünnen Schnitten herausfallen kann, so daß wir runde Löcher übrig behalten, die ich Ihnen zeigen werde. Die Orceinschnitte reden in deutlicher Sprache: Die Fibrillen der Grundsubstanz sind nicht totes Ausscheidungsprodukt, die zarten spindeligen Anschwellungen in den elastischen Fasern beweisen, daß die *Zelle nicht die letzte Lebenseinheit ist,* daß die Moleküle von Kernsubstanz, welche aus der *einzeitigen* Schmelzung der Fasern als erste färbbare Körperchen sichtbar werden, sich durch weitere Schmelzung vergrößern, eine Differenzierung in Kern- und Zellsubstanz durchmachen und in ihrer Vollendung den Satz *Omnis cellula e cellula umstoßen,* denn die fertigen

[1]) Monogr. Abbau und Entzündung Abb. 5 D. Tafel 3.

Zellen sind nicht aus Mutterzellen, sondern aus der fibroelastischen Grundsubstanz hervorgegangen. Die mit Safranin oder Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitte lassen uns darüber im Zweifel, woher die ersten Kernanfänge gekommen sind, da sie diese nicht als spindelförmige Anschwellungen der ungefärbten elastischen Fasern hervortreten lassen, aber sie zeigen uns deutlich, wie um die größeren, zum Teil schon normal in dem Klappengewebe vorhandenen Kerne nach der zweiten Schmelzung aus den leimgebenden Fibrillenbündeln die dazu gehörigen Zellenleiber geliefert werden.

Dies ist vielleicht das Wichtigste von allem, daß im normalen voll ausgewachsenen derben Bindegewebe außer in den Capillaren überhaupt kaum eine wirkliche fertige Zelle vorhanden ist, die sofort in Kern und Zellenteilung übergehen und die kleinzellige Infiltration liefern *könnte*, daß das, was *Virchow* als Proliferation fertiger Zellen gedeutet hat, Bilder sind, die bereits der Abbauperiode angehören, und daß die ersten fertigen Gewebszellen nur in ihren Kernen *präexistierende Bindegewebskörperchen* sind, daß ihre Zellenleiber aber schon Schmelzungsprodukte des Abbauprozesses sind. Hieraus ergibt sich, daß für mich die scharfe Trennung in Zellen und Intercellularsubstanz ein überwundener Standpunkt ist. In die Auffassung von *Virchows* Cellularpathologie, nach der auf Reize die Zellen allein reagieren, die Grundsubstanz passiv und tot bleiben sollte, kann ich mich gar nicht mehr hineindenken. Das soll keineswegs eine Überhebung über meinen großen Meister bedeuten, ich verstehe durchaus, daß *Virchow* sich seinerzeit rühmte, im Bindegewebe, das *Henle* nur für ein Faserwerk hielt, Zellen nachgewiesen zu haben. Ich weiß aber auch, daß dieser Nachweis an frischen Präparaten mittels Essigsäurezusatz geschehen ist, der die Fibrillen aufhellt und die Kerne durch Schrumpfung hervortreten läßt. Dabei läßt sich nicht entscheiden, ob um den geschrumpften Kern etwa ein Zellkörper vorhanden war oder nicht, denn auch dieser wird durch Essigsäure zu voller Durchsichtigkeit aufgehellt. Ich erinnere mich sehr genau eines Tages, als ich meinem Lehrer ein mit Essigsäure behandeltes Präparat vorlegte, das mitten in einer elastischen Faser einen nackten Kern zeigte, und ihn um Aufklärung bat. Da sagte er mir etwa so: „Nackte Kerne im Bindegewebe gibt's nicht, wenn Sie so etwas sehen, dann müssen Sie sich immer um den Kern eine Zellsubstanz dazu denken." Mich hat dieser Bescheid damals nicht befriedigt, sonst wäre er mir nicht so unauslöschlich im Gedächtnis geblieben, ich glaube aber seitdem zu verstehen, weswegen der alte Name *Bindegewebskörperchen*, der doch nur Kerne bedeutete, in die Bezeichnung *permanente Bindegewebszellen* übergegangen ist, da man sich eben die Zellenleiber hinzugedacht hat. So ist es gekommen, daß die Bindegewebszelle in scharfen Gegensatz zur Intercellularsubstanz gebracht worden ist, während es sich in Wirklichkeit, d. h. ohne hinzu-

gedachten Zellkörper, um *nackte Kerne handelt, deren einstmals vorhandene Zellenleiber zu leimgebenden Fibrillen aufgebaut sind.*

Was sehen wir nun an dem aus elastischen Fasern, leimgebenden Fibrillen und Kernen bestehenden Herzklappengewebe in Plasmakulturen unter Ausschluß von Leukocyten nach mehrtägiger Bebrütung?

Projektion von Diapositiven[1]).

167. H. E. Der Klappenrand enthält 2 durch Hämatoxylin-Eosin tief dunkel gefärbte Abschnitte, welche aus dicken, stark gequollenen *fibrinös umgewandelten Bindegewebsbündeln* bestehen, welche durch einen kernfreien, feinkörnigen protoplasmatischen Keil voneinander getrennt sind. Zwischen den fibrinösen Bälkchen liegen nun nackte Kerne ohne abgegrenzte Zellkörper. Die nächste Umgebung der Kerne ist teils fibrinös umgewandelt, teils feinkörnig aufgehellt, hat sich also ebenso verhalten wie die etwas von den Kernen entferntere Grundsubstanz, womit die Probe auf das soeben über die permanenten Bindegewebskörperchen Gesagte gemacht ist. Nun sehen wir unterhalb des Fibrins einige wellig verlaufende elastische Fasern, die im Anfange ihrer Quellung oft Kernfärbung annehmen, und, wie zwei Kirschen an ihren Stielen, 2 Kerne, die einer kurzen elastischen Faser anhaften.

224 b. Orcein, vgl. *D*, Taf. 1. Dies Bild zeigt, was es mit den zwei Kirschen für eine Bewandtnis hat. Bei Orceinfärbung werden alle elastischen Fasern gefärbt, und es zeigt sich, daß alle Kerne der Herzklappe in das System der elastischen Fasern eingeschaltet liegen. Das fibroelastische Gewebe besteht aus dunklen lockigen Fasern mit eingestreuten Kernen, nirgends aus fertigen Zellen. Nun ist an diesem Stückchen an mehreren Stellen der leimgebende Anteil der Fasern völlig durchsichtig geworden, er hat eine Umwandlung in Schleimgewebe (myxomatöse Quellung) erfahren, und hier sieht man nun deutlich kleine *spindelförmige, größere krebsscherenähnliche und einzelne wellig verlaufende dickere Kerne, die so inmitten der elastischen Fasern liegen, wie ich es seinerzeit an frischen Essigsäureschnitten gesehen und Virchow zur Entscheidung vorgelegt hatte.* Meine Auskunft würde heute lauten, daß es sich entweder um frühere Spindelzellen handelt, die bis auf Kernreste zu elastischen Fasern aufgebaut sind, oder um Kernanfänge, welche durch Quellung elastischer Fasern wieder chromatinhaltig geworden und als Anfangsstadium des zelligen Abbaues aufzufassen sind. Welche dieser beiden Deutungen zutrifft, ist an diesem ersten Orceinpräparate nicht sicher zu entscheiden. 228. *D*, Abb. 3. Orcein (Abb. 1). Das nächste läßt aber darüber keinen Zweifel, da man alle Stadien des zelligen Abbaues nebeneinander sieht. Hier hat der Schmelzungsprozeß in zahlreichen elastischen Fasern kleine

[1]) Auf die Abbildungen oder Photogramme, welche bei meinem, am 21. April 1925 im wissenschaftlichen Ärzteverein zu Stettin gehaltenen Vortrage gezeigt wurden, weise ich derart hin, daß *A* bedeutet: „Über Zellenbildung in Cornea und Herzklappen.“ Monogr. Greifswald, *Hans Adler* 1913. *B:* „Auswanderung der Cohnheimschen Entzündungsspieße.“ Ebenda 1914. *C:* „Abbau und Entzündung des Herzklappengewebes.“ Monogr. Berlin, *Rich. Schoetz* 1914. *D:* „Fortsetzung zur Erklärung der Photogramme über zellige Umwandlung von fibroelast. Gewebe.“ Greifswald 1916, *Hans Adler*. *E:* „Reformvorschläge zur wissenschaftlichen Chirurgie.“ Arch. f. klin. Chir. **111**, Heft 3. 1919. *F:* „Die Lösung der Keratitisfrage durch Anwendung der Plasmakultur.“ Nova acta der Kais. Leop.-Carol.-Akad. T. **104**. *G: Hannemann*, „Keratitis bei aleukocytären Tieren.“ Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie 1920.

kugelige Tropfen hervorgebracht, in anderen längere und dickere Spindeln, die in 2 oder 3 runde Teilstücke zerfallen, oder er ist auf weite Strecken fortgeschritten, so daß mehrere elastische Fasern in lange, dicke, geschlängelte, kernhaltige Bänder zusammengeflossen sind. Hier sind die an Stengeln ansitzenden Kirschen des Fibrinbildes mehrfach anzutreffen, und man könnte hier den Satz aufstellen: „*Omnis cellula e fibra elastica.*" Die myxomatöse Aufhellung der kollagenen Fasern läßt das Bild mit fast schematischer Deutlichkeit erscheinen.

264 Orcein. Wie durch die myxomatöse Umwandlung selbst die dicksten elastischen Randfasern erweichen und dabei Kerne zum Vorschein bringen, zeigt dieses Orceinbild nur mangelhaft, ich werde es später durch farbige Zeichnungen ergänzen.

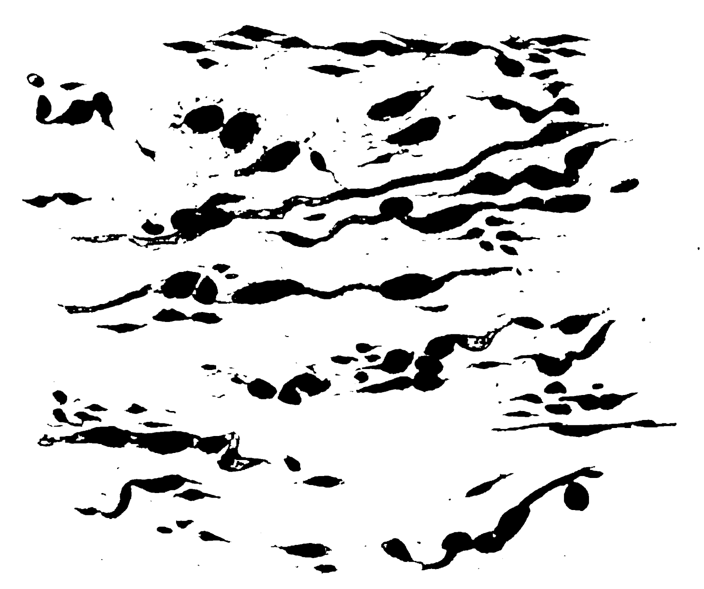


Abb. 1, *228*. Plasmakultur Orceinfärbung. Die kollagenen Fasern sind unsichtbar geworden (myxomatöse Umwandlung). Alle kleinsten Kernanfänge, größere spindelförmige Kerne mit protoplasmatischen Zellfortsätzen sowie lange Kernbänder liegen im Verlaufe der elastischen Fasern. Einzeitiger Schmelzungstyp.

Desto besser sieht man die erstaunliche Tatsache, daß das feste fibroelastische Gewebe in wenig Tagen vollkommen schleimig erweichen und verschwinden kann. *Eduard Bussmann* hat 1919 in seiner Dissertation: „Die Heilung alter Gelenkcontracturen durch Bäder und Massage", durch diese Form des Gewebsschwundes die Wiederherstellung der Beweglichkeit nach Contracturen verständlich gemacht.

165. Daß es sich um Einschmelzung und Verflüssigung der elastischen und kollagenen Fasern handelt, zeigen die verschieden fertigen Rundzellen und mehrere Löcher, wo solche aus dem dünnen Schnitte ausgefallen sind.

222d. Daß wirklich so große Zellen mit deutlichen Granula am Klappenrande vorkommen, ist auf diesem *kerngefärbten* Schnitte deutlich zu sehen, auf dem natürlich der Zusammenhang der Kernanfänge sowie differenzierter Spindel- und

Sternzellen mit dem elastischen System mehr zu ahnen als sicher festzustellen ist. Die kleinen, blassen, stäbchenförmigen Kerne sind das, was wir 1891 als *schlummernde Zellen* des Bindegewebes bezeichnet haben, die zwischen den normalen, differenzierten Zellen auftauchen, sich vergrößern und sich dann gleichfalls zu Kernen mit Zelleibern differenzieren.

8. Dieses mit Hämatoxylin-Eosin hergestellte Präparat *A*, Abb. 8 habe ich 1914 als *Sarkomtypus* benannt. Vorher haben wir mit Orceinfärbung die *Krebsscheren* kennengelernt als Kerne, die an spitzwinkelig aneinanderstoßenden elastischen Fasern lagen. Hier sehen wir nun, wie das ganze Gesichtsfeld von solchen vergrößerten und zum Teil schon zu Kern- und Zellsubstanz differenzierten Spindel- und Sternformen eingenommen ist, deren protoplasmatische Ausläufer aus dem Gewirr feinster elastischer Fibrillen hervorgegangen sind, also ein eigenartiger Typ des zelligen Abbaues. Zwischen den fertigen Zellen sind auch hier für den Beobachter, dessen Aufmerksamkeit für solche Feinheiten geschärft ist, die kleinen „schlummernden" Kernanfänge wahrzunehmen. *C*, Abb. 3.

Das nächste *kerngefärbte Photogramm* läßt uns das normale, dunkler getönte, fibroelastische Gewebe mit allen Stadien der kleinsten und der bandartig verlängerten Kerne sehen und die Spindel- und Sternzellen, welche aus einem myxomatösen Erweichungsgebiet in das umgebende Plasma austreten. *C*, Abb. 2.

217. *D*, Taf. 5. Es folgt eine mit Hämatoxylin-Eosin gefärbte Gewebskultur, welche nebeneinander dichte Kerne des zelligen Abbaues, myxomatöse Umwandlnng mit langen, zum Teil schon differenzierten Kernbändern und fibrinöse Umwandlung mit einzelnen nackten Kernen darbietet.

235 c. Dieser mit Hämatoxylin-Eosin gefärbte Schnitt zeigt uns die normale lockige Grundsubstanz kollagener Fibrillen, die elastischen Fasern sind nicht gefärbt, 2 große Krebsscheren und eine kleine deuten auf Anfänge der Kernvergrößerung im unsichtbaren elastischen System, die schmalen, schlanken, ziemlich blassen Kernanfänge erinnern uns an die spindeligen Anschwellungen der elastischen Fasern auf den Orceinplatten, aber jedermann begreift, daß solche Bilder von dem Durchschnitte der Mikroskopiker als normales Bindegewebe angesprochen werden. Man muß auf den Beginn des Abbauprozesses schon eingeübt sein, sonst sieht man ihn gar nicht oder glaubt von den Kernanfängen, daß sie abgeschnittene Stücke von Bindegewebszellen seien, die einer anderen Ebene angehören; dabei sind nicht einmal die großen Krebsscheren differenzierte Zellen, sondern nur Kerne.

163. *D*, Taf. 3. Vor der Demonstration hatte ich schon gesagt, daß nackte Kerne in Teilstücke getrennt werden könnten, und daß dann um diese herum eine protoplasmatische Schmelzung der kollagenen Substanz eine feinkörnige Zellsubstanz lieferte, so daß die fertigen Zellen aus einem elastogenen Kerne und einem kollagenen Protoplasma beständen. Dieser Vorgang ist auf dieser Platte an vielen Exemplaren, besonders an der granulierten, großen zentralen Zelle zu beobachten, aber keine Zelle ist ganz fertig und losgeschmolzen, sondern überall ist noch der Zusammenhang der Zellkörper mit der Grundsubstanz erhalten geblieben. Dies Präparat zeigt im Original blaue (Hämatoxylin) Kerne und hellrote (Eosin) Zellsubstanz.

Kleinzelliger Abbau 19. *A*, Abb. 5; *C*, Fig. 7. Der Leitsatz, der für jeden Fall von kleinzelliger Infiltration zutrifft, lautet: *daß mit der Zunahme der Zellen eine Abnahme der fibrillären Grundsubstanz gleichen Schritt hält.* Er kommt auf diesem Photogramm zur Geltung, da nur noch in einer Ecke fibroelastische Intercellularsubstanz erhalten ist, in welcher man Kerne, Krebsscheren und längere Kernbänder erkennen kann, während das ganze übrige Gesichtsfeld das typische Bild der entzündlichen kleinzelligen Infiltration darbietet. Wer unvorbereitet

diese dicht gedrängten kleinen Rundzellen sieht, könnte sie für eitrig geschmolzenes Gewebe halten, aber es ist überall noch ein Rest faseriger oder feinkörniger Grundsubstanz vorhanden, der die Zellen zusammenhält, denn die Herzklappen haben die seltsame physiologische Besonderheit, daß sie *nie eitrig einschmelzen*, weder im Plasmapräparat noch bei der Streptokokkenendokarditis des Menschen. Dabei gibt es Fibrinumwandlung, Abbau, in jedem Stadium desselben Nekrose — aber nie einen Tropfen Eiter.

6. *A*, Abb. 6. (Hämatoxylin-Eosin). Vergrößern wir etwas stärker, und betrachten wir eine Stelle, die noch relativ viel normales Klappengewebe enthält,

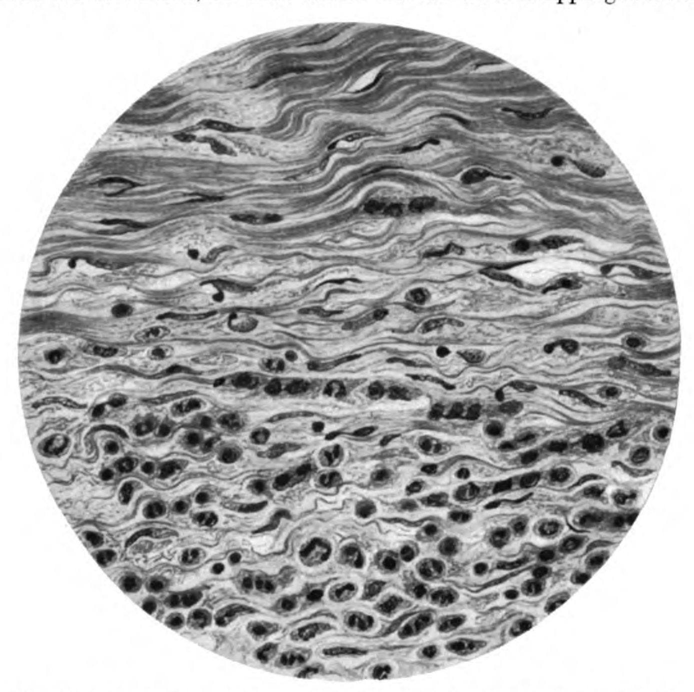


Abb. 2. Die kollagenen Fibrillen sind erhalten, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin läßt die elastischen Fasern ungefärbt. Proportional der Zunahme der Zellen schwinden die Fibrillen; in ihnen oben Kernanfänge als schmale schlanke Kerne und Krebsscheren, Ausschmelzung einzelner Spindeln mit 1 oder 2 Kernen; dann Kernreihen mit gemeinschaftlichem Protoplasma (darunter eosinophile Zellen). Unten getrennte fertig losgeschmolzene Zellen, zwischen denen körnige protoplasmatische Reste der verflüssigten Fibrillen. Einzeitiger Schmelzungstyp (kleinzelliger Abbau).

so bestätigt sich wieder der Leitsatz, daß mit der Zunahme der Zellen eine Abnahme der Fibrillen Hand in Hand geht. *C*, Fig. 8.

Wer sich mit uns in das Jahr 1891 zurückzuversetzen mag, als wir vom heilenden Sehnengewebe schrieben: „Im derben, ruhenden Bindegewebe sind viel mehr zellenwertige Elemente enthalten, als unsere Färbetechnick zur Anschauung bringt, *bei verstärkter Saftströmung* werden schmale, schlanke, blasse Kerne sichtbar, die zwischen den permanenten Sehnenkörperchen liegen, länger, dicker und chromatinreicher werden und sich dann in Rundzellen umwandeln“, so wird er

hier sehen, was gemeint war. Ich sagte damals, daß diese Zellen gewissermaßen in einem Schlummerzustande lägen, aus dem sie durch gesteigerten Saftstrom erweckt würden; schon 1893 ist dieser Ausdruck in meinem Atlas nicht mehr gebraucht, sondern durch zelligen Abbau ersetzt worden, da sich aber der alte „Nom de guerre“ bei meinen Gegnern immer noch erhalten hat, so sollen Sie doch heute diese viel verspotteten, unfertigen Zellen von mir beschrieben hören. Wie ich mir jetzt ihre Entstehung im Brutschranke *ohne* verstärkten Saftstrom denke, sollen Sie im 2. Teile dieser Abhandlung erfahren.

Ich bitte nun darauf zu achten, daß das Gebiet der relativ normalen welligen Fibrillenbündel, welche die Kernanfänge enthalten, auf der Platte gleichmäßig *glatt* erscheint, während mit fortschreitender Kern- und Zellenausschmelzung der Untergrund *körnig* wird; um die einfachen und gekerbten Kerne der Rundzellen ist deutliche Zellsubstanz zu unterscheiden. *C*, 9, 12.

17. Diese kleinzellige Infiltration enthält zwischen den fertig abgebauten Rundzellen an 5 Stellen dunkle größere Formen, es sind *mehrkernige Riesenzellen*, bei denen ähnlich den Tuberkelriesenzellen der Abbau etwas unregelmäßig verlaufen ist. *A*, 5.

158. Auch hier ist eine Riesenzelle eingestellt, die teils noch fibrilläre, teils protoplasmatisch körnige Grundsubstanz tritt deutlich hervor, und zwischen den Rundzellen sind immer noch hier und da Anfänge und lange Kerne erhalten, in denen Kern- uud Zellsubstanz noch nicht geschieden sind. *C*, 8.

134. *E*, 4. Dies mit Safranin gefärbte Bild gibt nochmals Gelegenheit, an den Leitsatz zu denken, da noch die Fibrillenbezirke erhalten sind, Kernreihen und einzelne Kerne sind scharf abgehoben.

196. *C*, 9. Bei stärkster Ölimmersion bietet diese Platte Gelegenheit, lange dunkle Kerne zu sehen, in denen die Scheidung von Kern- und Zellsubstanz noch nicht vollzogen ist, und daneben die weiter geschmolzenen rundlichen Kerne in allen Stadien der Sonderung von Kern- und Zellkörper wie auf Abb. 2 dargestellt ist.

325. Gleichfalls bei 1500facher Vergrößerung aufgenommen ist eine Platte, die neben einer Riesenzelle mit ungenügend getrenntem Kernband eine Reihe von 5 Kernen zeigt, die aus einem jener langen, dicken, an Orceinpräparaten dunklen Fäden hervorgegangen, noch an einem gemeinsamen Fadenreste die frühere Zusammengehörigkeit erkennen läßt.

154. *C*, 4. Einen ganz eigenartigen Typus zeigt das Bild, in dem dicht beieinander 2 Kerne in mitotischer Teilung begriffen sind, als Widerlegung der Meinung, daß Mitosen nicht experimentell hervorgebracht werden könnten.

251. *E*, 3. Dies Bild bringt den großzelligen Abbau eines Klappenrandes zur Anschauung, der einen ganz anderen Typ von großen, dicken Spindelzellen geliefert hat, als uns die kleinzellige Infiltration geboten hat. (Abb. 3.)

336. Alle diese großen Kerne haben *Kernkörperchen*, die Grundsubstanz ist in noch viel höherem Grade zum Aufbau von Zelleibern aufgebraucht worden als beim kleinzelligen Abbau.

Angesichts dieser Bilder möchte ich nun die Frage aufwerfen, *wie es möglich ist*, da alles dies unter Ausschluß von Leukocyten sich vollzogen hat, *an der Einwanderungstheorie*, und da alle verschiedenen Zelltypen unter Verbrauch der Grundsubstanzen entstanden sind, *an dem Satze*: Omnis cellula e cellula, festzuhalten? Ist nicht vielmehr die völlige

Auflösung derben fibroelastischen Gewebes in Zellen geeignet, um begreiflich zu machen, daß bei ihrem Übertritt ins Blut *Leukocytose* eintreten muß? Da auch in den Plasmakulturen abgebaute Zellen ins Plasma auswandern, so könnte auch ohne eigentliche Eiterung durch bloßen zelligen Abbau Leukocytose zustande kommen.

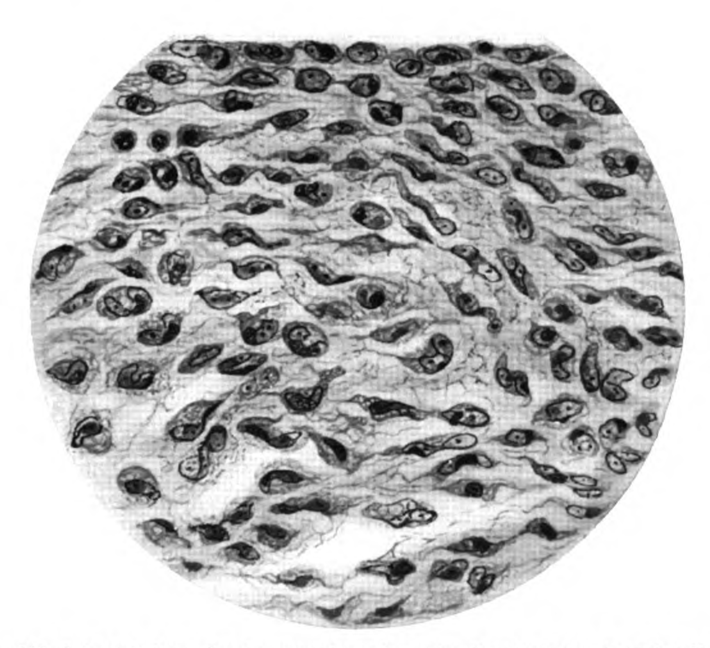


Abb. 3. 251. Safraninfärbung. Der Zusammenhang der vielen Kerne mit den elastischen Fasern ist nicht sichtbar wie im Orceinpräparat. Um die Kerne ist Zellsubstanz aus der kollagenen Substanz abgeschmolzen. Zweizeitiger Schmelzungstyp (großzelliger Abbau).

Zum Vergleich zeige ich nun Bilder von *fibrinöser Endokarditis des Menschen* (siehe die 3 Photogramme von menschlicher Endokarditis *C*, Taf. 3, 4, 5).

Der fibrinös gequollene Herd ragt gerade so als dunkler warzenartiger Vorsprung aus dem Klappenrande hervor (Endocarditis verrucosa) wie vorher aus dem Plasmapräparate. 167 Kerne sind nur noch in Spuren und an der Grenze zum kernreichen Klappengewebe zu unterscheiden. Am besten sieht man an einer Stelle, wo die Fibrinumwandlung soeben anfängt, daß Kerne und Grundsubstanz in die Fibrinwolke mit einbezogen werden. Darunter vollzieht sich nun der kleinzellige Abbau mit seinen einzelnen nackten Kernen, den langen Kernbändern und Losschmelzung in Teilstücke, wie wir an den Plasmakulturen gelernt haben.

162. Auch bei der Endokarditis wird die Verlängerung der nackten Kerne, ihre Abschnürung in Teilstücke angetroffen, ohne daß auf dieser Platte Zellkörper dazu abgeschmolzen sind. Am Rande ist die kleinzellige Infiltration fast vollendet.

162 b. Der Klappenrand mit seinen dicken, elastischen Fasermassen hat hier im Gegensatz zu dem großzelligen Abbau der Gewebskulturen einen kleinzelligen

Abbau erfahren, der noch in seinem Anfangsstadium ist, aber sehr deutlich Kerne und Kernreihen in *körniger* Grundsubstanz enthält, während etwas entfernter die dicken Balken noch ganz *homogen* auf der photographischen Platte gekommen sind.

***203.* Die Ausbildung fertiger Zellen durch eingeschmolzenes Protoplasma um die bereits vorhandenen Kerne ist bei der Endokarditis ebenso häufig zu verfolgen wie bei den Brutofenpräparaten. Zweizeitiger Typus.**

Danach ist bewiesen, daß die *Grundsubstanz* kein totes Ausscheidungsprodukt ist, *daß sie lebt.* Die ersten schmalen Kernanfänge in elastischen Fasern lehren, daß *die Zelle nicht die letzte Lebenseinheit ist, der Aufbau fertiger Zellen* aus diesen Kernanfängen *ist unvereinbar mit dem Dogma: Omnis cellula e cellula.*

Zur Vervollständigung dieser Beweisführung zeige ich noch einige farbige Skizzen vor, welche erstens den großzelligen Abbau der Klappenränder veranschaulichen und Stellen aufweisen, welche wörtlich die Angabe von *Theodor Schwann* bestätigen, nach der in der Grundsubstanz nacheinander Kernkörperchen, Kerne und Zellen zum Vorschein kommen. Der Schmelzungsprozeß macht es verständlich, daß das Protoplasma benachbarter Zellen zusammenfließt und große Formen zustande bringt, deren manche ausgezeichnete Granula enthalten. Nachdem wir nun schon den Sarkomtypus, die großen kubischen Zellen in Mitose, *C.* 4, den groß- und kleinzelligen Abbau kennengelernt haben, so haben wir uns überzeugt, daß höchst verschiedene Zelltypen aus einer und derselben Matrix, d. h. den elastischen und kollagenen Fasern der Herzklappe, hervorgehen können, *daß also kein Grund zu der allgemein herrschenden Annahme vorliegt, daß jede besondere Zellform durch Teilung einer gleichartigen Mutterzelle hervorgegangen sein müsse.* Ein Zweites bei diesem Nachtrage ist mir besonders wichtig: Auf vielen Photogrammen haben wir die *Kernreihen* angetroffen, die bei Orceinfärbung (Abb. 1) als lange, dunkle Bänder mit kugeligen Anschwellungen erschienen und bei Hämatoxylin-Eosin-Tinktion (Abb. 2) anfänglich 3—5 Kerne in gemeinschaftlichem Protoplasma zeigten, aus dem sich dann 5 vollendete Zellen herausbildeten, die bei 1500facher Vergrößerung auch nach ihrer Trennung noch durch einen Faden im Zusammenhang geblieben waren.

Da die photographische Platte nur heller und dunkler wiedergibt, so bedarf es der blauen und roten Zeichnung, um hervorzuheben, daß beim kleinzelligen Abbau die ruhenden Bälkchen rosa, die Kerne blau und in den Kernreihen *nebeneinander Zellen mit blaugrauer und solche mit intensiv roter Eosinfärbung* entstanden sind. Da mir früher an meinen Beschreibungen zum Vorwurf gemacht worden ist, daß ich nicht streng genug zwischen diffus eosinrotem Protoplasma und echten eosinophilen Granula unterschieden hätte, so habe ich in der Dissertation 1919 von *Alexander Roscher* „Über den Abbau des Bindegewebes durch primäre und sekundäre Hautkrebse mit Berücksichtigung der Kritik von *F. Marchand*" nicht nur an Beispielen örtlicher Bildung eosinophiler

Zellen aus der Literatur, sondern an eigenen Beobachtungen an der Kaninchenhornhaut feststellen lassen, daß die diffuse Rotfärbung der Zellenleiber in typische eosinophile Granula übergeht, daß es sich also nur um verschiedene Entwicklungsstadien und nicht um verschiedene Zellarten handelt. Ein Beispiel hierzu folgt später S. 700.

Ohne die Kenntnis der Orceinbilder Nr. 228 würde man auf dem Bilde Abb. 2 in dem fibrillären Abschnitte natürlich nicht entscheiden können, daß die schmalen, schlanken, blauen Kerne und Krebsscheren elastischen Fasern angehören und die Anfänge des einzeitigen Schmelzungsvorganges in ihrem Verlaufe bedeuten. Diese Erweichung geht dann auf die kollagenen Fibrillen über und läßt die blauen Stäbchen dicker erscheinen oder zu blauen Kugeln einschmelzen. Diese Deutung ist nicht etwa eine willkürliche, sie beruht vielmehr auf der direkten Beobachtung, welche im hängenden Tropfen dieselben glänzenden Spindeln und Kugeln zeigt, welche von Corneastückchen von mir in der Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 28, und von *Hannemann, G.*, Abb. 1 abgebildet sind.

Zweck dieser eingehenden histologischen Darstellung ist der Wunsch, daß durch diese, *unter Ausschluß von Leukocyten* entstandenen Abbaubilder der Beweis als erbracht angesehen werde, daß die Anfangsstadien von Heilungs- und Entzündungsprozessen, die ich in meinem Atlas 1893 photographiert und beschrieben habe, mit ihnen identisch und von mir als Abbauvorgänge, die nichts mit Emigration oder Zellproliferation zu tun haben, richtig gedeutet sind.

Entzündung.

Wir verlassen nun die Plasmakulturen und gehen zu den akuten Hautentzüdungen über, welche unter den im Altertum aufgestellten 4 Kardinalsymptomen Rubor, Calor, Tumor, Dolor verlaufen. *Virchow* lehrte, daß am Zustandekommen von Rötung, Hitze, Schwellung und Schmerz zwei Faktoren beteiligt sind, nämlich Hyperämie und Ödem einerseits und Gewebsveränderungen andererseits, die er als aktive Wucherung der Gewebszellen deutete (Proliferationstheorie). Das Buch von *Bier*, „Die Hyperämie als Heilmittel", legt ausschließlich Wert auf die Zirkulationsstörungen, welche er nach dem Worte „ubi stimulus, ibi affluxus" als Reizwirkungen auffaßt. Darin mag *Bier* vollkommen recht haben, daß es sich dabei um eine Reizung der Vasodilatatoren und nicht um eine Lähmung der Vasoconstrictoren handelt. Für mich aber sind in Übereinstimmung mit *Virchow* die vasomotorischen Störungen nicht die Hauptsache bei der Entzündung im allgemeinen, sondern eine mehr sekundäre Komplikation, welche nur bei den akuten Hautentzündungen im Vordergrunde der äußeren Erscheinung steht. An zwei Beispielen will ich das kurz erläutern: Der *Tumor* kann un-

möglich durch Hyperämie und Ödem *allein* erklärt werden. Wenn ein Stauungsödem bei Thrombose der Schenkelvene auch einen noch so starken Tumor hervorbringt, so fühlt er sich doch auf Druck immer weich und nachgiebig an und hat niemals die so oft als brettharte Infiltration bezeichnete Derbheit wie bei der Entzündung. Das macht, weil die mächtige Gewebsquellung fehlt, die dem Anfang des Abbaues der Lederhaut eigen ist. Hierdurch erklärt sich der große Konsistenzunterschied, der zwischen beginnender Phlegmone und Stauungsödem auch an der Leiche noch deutlich wahrnehmbar bleibt.

Das zweite Beispiel betrifft den *Dolor*. *Bier* sagt gewiß richtig: „Die Hyperämie wirkt schmerzlindernd“, aber woher kommt denn die Schmerzhaftigkeit überhaupt? Ich habe aus dem Anfangsstadium einer Phlegmone Zeichnungen angefertigt, welche sowohl eine Kompression der Hautnerven sehen lassen, welche rings von gequollenem, bereits zellig abgebautem Gewebe umgeben sind, als auch dartun, *daß der Abbau sich im Peri- und Endoneurium selbst abspielt*. Wer einmal eine Nacht hindurch die stechenden und klopfenden Schmerzen eines frischen Furunkels an sich selbst erlebt hat, der weiß die Wohltat eines heißen Breiumschlages oder eines warmen Seifenbades zu schätzen, wodurch Hyperämie und Ödem über eine größere Hautfläche verteilt und die Spannung über der kleinen brettharten Beule gemildert wird, er wird *Biers* Therapie dankbar anerkennen, aber *der Dolor ist Symptom des Abbaus und nicht des Ödems!*

Der ganze histologische Ablauf von Erysipelas und Phlegmone bis zur Absceßbildung ist 1893 in meinem Atlas der pathologischen Gewebelehre geschildert, auf den ich verweisen muß. Nur um zu zeigen, daß die Abbauvorgänge, die bei der Hautphlegmone etwas anders als bei der Endokarditis aussehen, mit einfachster Färbung der elastischen Fasern zur Anschauung gebracht werden können, sei hier Abb. 4 nach einem Schnitt von 1897 wiedergegeben.

Als Übergang zum zweiten, theoretischen Teile meiner Aufgabe muß ich noch eine kurze Übersicht über die Ätiologie der Entzündung geben, über die ich die ersten Jahre meines Greifswalder Aufenthalts ausschließlich gearbeitet habe. 1886 galt allgemein die Meinung: Ursache aller Entzündungen sind Bakterien, welche durch Chemotaxis farblose Blutzellen aus den Gefäßen anlocken. Die erste Hälfte dieses Glaubenssatzes hatte darin ihren Grund, daß *Cohnheim* die älteren Arbeiten über rein chemische Entzündungen und Eiterungen, wie sie besonders *Hueter* durch Terpentin und Höllensteinlösungen erzeugt hatte, widerlegt zu haben schien. Als ich die Versuche beider Autoren nachprüfte, fand ich als Erklärung ihrer widersprechenden Resultate, daß *Hueter* vollkommen recht damit hatte, daß die Injektion von einigen Kubikzentimetern Terpentinöl *bei Hunden* schwere progressive Entzündungen mit Ödem und Eiterung

hervorrief, daß dagegen *Cohnheim* nur wenige Tropfen der, nebenbei bemerkt, stark baktericiden, Terpentin- oder Höllensteininjektionen *bei Meerschweinchen und Kaninchen* gemacht hatte, die ganz resultatlos verlaufen waren. Also hatte *Cohnheim* die Angaben von *Hueter* nicht widerlegt, ich fand, daß man mit sterilen chemischen Stoffen alle Grade der Entzündung vom leichten Abbau mit Ödem bis zu schwerer Abscedierung hervorbringen kann, „*je nach der Menge, Konzentration und Tierart, die man zu den Versuchen verwendet*". Die Eiterung, welche damals als spezifischer Prozeß galt, war hiermit in die Stadien der Entzündungsgrade als gleichwertig eingereiht. Den Abschluß meiner Arbeiten über die Entzündungsätiologie bildete der Nachweis, daß auch die Bakterien nicht durch ihre bloße Anwesenheit wirkten, daß sie ohne Schaden in Wunden und Bauchhöhle gelangen dürfen, wenn sie nur schnell genug von da ins Blut resorbiert werden. Erst wenn Bakterien zur Ansiedlung gelangen und ihre Gifte bilden, wirken sie entzündungserregend. Reinkulturen des saprophytischen Micrococcus prodigiosus sowie der pathogenen Eiterkokken wirkten auch dann entzündungs- und eitererregend, wenn die Bakterien selbst abgetötet waren und nur ihre chemischen Stoffwechselprodukte zur Geltung kamen. Also *bakterielle Entzündung ist chemische Entzündung*. Dieser ätiologische Teil ist als richtig allgemein anerkannt.



Abb. 4. Skizze aus einer Hautphlegmone. Fixierung in Flemmings Osmiumgemisch, Färbung mit Safranin, Pikrinsäure 1897. In einem frühen Stadium der Quellung nehmen die elastischen Fasern außer Orcein auch andere Farbstoffe an und behalten sie, wie dies Bild zeigt, das an anderen Stellen schöne Mitosen enthält, sehr lange. Die kleinsten Kernanfänge, ausgebildete Kerne mit Kernkörperchen und Kernreihen in ungeteilter Protoplasmaspindel mit Ablösung einer Rundzelle sind innerhalb der schmelzenden elastischen Fasern sichtbar. Ölimm. Ok. 4, Zeiss.

Auch die krebsigen Entzündungen beruhen auf chemischer Wirkung von Sekreten, welche von den Krebszellen abgeschieden werden. Die Gewebe reagieren auf diese noch unbekannten Stoffe ähnlich wie auf das Tuberkulin mit zelligem Abbau, mit myxomatöser und fibrinöser Umwandlung; aber nie mit Eiterung, wie ich in einem Aufsatze ,,Physiologie der Carcinome" in der Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 31, beschrieben habe.

II. Teil: Entzündungstheorie.

Nach *Virchow* sind Entzündungsprozesse *Reizwirkungen der Gewebszellen*, welche durch mechanische, chemische, thermische oder elektrische Reize von gewisser Intensität und Dauer hervorgebracht werden. Sie zerfallen in einen progressiven Anfang (Kern und Zellenteilung) und ein regressives Ende (Eiterung, Verfettung, Verkäsung). Im ersten histologischen Teile habe ich ausführlich dargelegt, daß das, was *Virchow* als fixe Bindegewebszellen angesehen hatte, nackte Kerne sind, die erst durch Abbau zu fertigen Zellen werden, daß die ganze kleinzellige Infiltration nicht auf Zellenwucherung, sondern auf zelliger Umwandlung der Grundsubstanz beruht, welche bereits in vollem Gange ist, bevor die mitotische Zellenteilung beginnt, folglich kann ich auch *keinen Entzündungsreiz* anerkennen. Es handelt sich weder um den hypothetischen, formativen Reiz *Virchows*, der die fertigen Bindegewebszellen treffen und sie zur Proliferation bringen soll; es handelt sich auch nicht um einen funktionellen Reiz, wie ihn *Hugo Schulz* denkt, wenn er durch kleine Sublimatgaben die Gärungstätigkeit der Hefezellen steigerte; auch nicht um den vasomotorischen Reiz, von dem *Bier* sagt: Ubi stimulus, ibi affluxus. Suchen wir also statt nach Reizen nach etwas anderem!

In der Pathologie läßt sich zwischen den Kapiteln der Heilung, der kompensatorischen Hyperplasie und der Regeneration keine scharfe Grenze ziehen. Bekanntlich beobachtet man bei niederen Tieren, daß ganze Glieder und bei Embryonen noch weit größere Körperteile, welche verlorengegangen sind, wieder ersetzt werden. Für diese biologische Tatsache läßt sich weder eine Reiztheorie noch die Annahme, daß die Neubildung der einzelnen Zellen durch die mechanische Entlastung von einem Seitendruck abhängig sei, wie es seinerzeit *Weigert* für die Wundheilung dachte, als Erklärung anführen, wir müssen uns mit einer Umschreibung begnügen und sagen, daß den Organen ein *immanenter Ergänzungstrieb innewohnt*[1]). Über diese biologische Erscheinung hat *Ponfick* Versuche an Kaninchen angestellt, welche ergeben haben, daß mehr als zwei Drittel der gesamten Leber, wenn einzelne Lappen sukzessive entfernt wurden, durch

[1]) *Hippokrates* sprach von der „Physis", die spätere Medizin von der „Vis medicatrix naturae", *Blumenbach* von dem „Nisus formativus".

neugebildetes Lebergewebe ersetzt werden. Ähnliches habe ich nicht selten auch an Menschen beobachtet, denen in der Kindheit große Leberabschnitte durch Echinokokkussäcke zerstört waren, bei denen es dann zu vollständiger Ersatzbildung gekommen war, die man als kompensatorische Hyperplasie oder als Regeneration bezeichnen kann, ohne dadurch das geringste über die Natur des immanenten Ergänzungstriebes auszusagen. Obgleich uns dieser Trieb also eine unbekannte Größe ist, so rechnen wir doch überall mit ihm, bei jeder Verletzung, bei jeder Operationswunde hoffen wir mit Zuversicht, daß der Regenerationstrieb erweckt und in Tätigkeit versetzt werden wird. Bis hierher darf ich wohl darauf hoffen, daß alle meine Leser meinem Gedankengange zustimmen. Nun aber beginnt der Zweifel, denn mit der *Wundheilung* betreten wir ein Gebiet, das nicht mehr als neutrales Neuland angesehen werden kann, da es bereits von *Virchows* Reiztheorie und von der Theorie *Weigerts*, nach welcher jede mitotische Kernteilung auf die Entlastung von einem mechanischen Gegendruck hinweisen soll, in Anspruch genommen ist. Glücklicherweise brauchen wir uns deshalb nicht in unfruchtbare Spekulationen zu verlieren, sondern können uns auf die sichere Grundlage von Beobachtungen zurückziehen, welche wir vorhin bei den Plasmakulturen gewonnen haben, und den Begriff „Ergänzungstrieb" in seine Bestandteile auflösen: Die aseptische Wundheilung beginnt, wie *Thiersch* als erster bewiesen hat, mit einer Verklebung der Wundränder, die aber nicht, wie früher angenommen wurde, durch eine in den Wundspalt ergossene, plastische Lymphe, sondern durch eine *Aufquellung der Wundränder selbst* zustande gebracht wird. Bei dieser Aufquellung der Lederhaut kommt es nun, wie *Otto Busse* 1894 in Virchows Archiv beschrieben hat, zum Auftreten nackter Kerne in elastischen und kollagenen Fasern, nicht genau so, wie wir vorhin am Herzklappengewebe kennenlernten, aber, wie in Abb. 4 zu sehen ist, im Prinzip darin übereinstimmend, daß die Grundsubstanz sofort auf die Verletzung mit zelligem Abbau reagiert, der schon weit vorgeschritten ist, wenn nach zwei Tagen die ersten Mitosen in den Capillarkernen und in den abgebauten Bindegewebszellen in die Erscheinung treten. Also der *immanente Ergänzungstrieb*, der durch eine Hautwunde erregt und in Tätigkeit versetzt wird, beginnt 1. nicht mit einer Vermehrung fertiger Gewebszellen durch Nucleation und Cellulation, sondern mit einer Quellung und einer Kern- und Zellenbildung aus der elastischen und kollagenen Grundsubstanz.

2. Darauf folgt eine Periode der indirekten Zellenteilung und Gefäßsprossung, es entsteht das Granulationsgewebe, welches beide Wundränder zur Verwachsung bringt, und nun 3. ein Aufbau der Zellen zu neuen elastischen und kollagenen Fasern, der in Narbengewebe übergeht. Hiermit haben wir die drei histologischen Vorgänge kennen-

gelernt, welche der einmal frei gewordene Ersatztrieb unter normalem Wundverlaufe bis zur Heilung hervorbringt. Bei kleinen Hornhautwunden kann der Abbau ohne Proliferation direkt in Aufbau übergehen.

Bei Wundinfektion, d. h. wenn pathogene Kokken zur Ansiedlung und Giftbildung gelangen, wird *der* soeben beschriebene *normale Ablauf der Heilung gestört*, der Abbau in kleine Rundzellen wird von neuem angeregt, er greift in Fläche und besonders in die Tiefe um sich. Nun zeigt sich, wie wichtig es war, bei der Ätiologie hervorzuheben, daß Eiterung kein spezifischer Prozeß, sondern nur graduell von der leichteren Entzündungsform verschieden ist, denn jederzeit können die Bakterien durch Hyperämie und Ödem im Sinne von *Bier* zum Absterben gebracht werden, so daß die Heilung nur verzögert wird. Wenn aber die Giftwirkung zu stark wird, dann kommt es nicht bloß zum vollkommenen kleinzelligen Abbau, wie wir ihn an den Herzklappen im Brutofen erzeugt und bei Endokarditis gesehen haben, sondern zur *chemischen Verflüssigung der Fibrillenreste, d. h. zur Eiterung*. Alsdann heißt es „ubi pus, ibi evacua", damit die zwei späteren Phasen, Granulation und Narbenaufbau, ungestört ihren Ablauf nehmen können.

Dies wäre der erste Stein zum Aufbau einer neuen Entzündungstheorie, es bedarf aber vieler anderer biologischer Tatsachen, um sie vom Standpunkte naturwissenschaftlicher Kritik annehmbar zu machen. Ich entnehme sie dem Kapitel der *Transplantation*, soweit meine eigenen Erfahrungen dazu ausreichen. Schon 1873 habe ich auf der Klinik von *Langenbeck* Transplantationen nach *Reverdin* ausgeführt und viele davon trotz mangelnder Asepsis anheilen gesehen. Weder über die Frage, *warum* sie festwachsen, noch *wie* die histologischen Vorgänge dabei ablaufen, bin ich mir damals auch nur im geringsten klar gewesen. Mitte der 90er Jahre hatte der Thorner Arzt, Herr Dr. *Wentscher*, auf meine Anregung hin systematische Transplantationen *Thiersch*scher Hautlappen auf frisch excidierte Unterschenkelgeschwüre ausgeführt, um zu ermitteln, wie lange Zeit sich das Überleben der Hautepithelien durch den Nachweis ihrer mitotischen Kernteilungsfiguren würde feststellen lassen. Er fand, daß Hautlappen bis zu 22 Tagen aufbewahrt werden konnten und, selbst nach dieser langen Zeit auf den neuen Mutterboden transplantiert, noch Mitosen in ihren Epithelien enthielten. Die praktische Frage der Anheilungsfähigkeit ergab im Höchstfalle nur eine Zeitdauer von 10 Tagen. Wenn *Enderlen* bei der Nachprüfung dieser Versuche seine Hautlappen höchstens 4 Tage nach ihrer Entnahme zur Anheilung brachte, so werden die viel günstigeren Resultate *Wentschers* dadurch nicht widerlegt. Denken wir uns einmal auf Grund unserer, an heilenden Wunden gemachten Erfahrungen in die biologische Lage solcher nach *Thiersch* gewonnener Hautlappen hinein: Mit der Abtrennung in der oberen Schicht der Lederhaut wird der immanente

Regenerationstrieb frei, mit der Überpflanzung auf einen Nährboden beginnt der Abbau im subepithelialen Bindegewebe. War das Geschwür vor der Transplantation frisch ausgeschnitten, so mußte wie bei der Wundheilung in beiden Berührungsflächen der Abbauprozeß beginnen, d. h. durch Quellung der Grundsubstanz und kleinzellige Umwandlung mußte das Transplantat mit dem neuen Nährboden verschmelzen. Anders wenn der Hautlappen auf ein längst abgebautes, schon völlig vascularisiertes, granulierendes Geschwür aufgepflanzt wird, hier sind die Aussichten auf Anheilung offenbar viel ungünstiger, da zwei verschiedene Stadien der Heilung im Transplantat das erste, im Mutterboden das zweite, miteinander zusammentreffen. Also der Unterschied von 6 Tagen zwischen *Wentschers* und *Enderlens* Resultaten würde allein schon zu verstehen sein, wenn *Wentscher* auf angefrischten, *Enderlen* auf granulierenden Nährboden überpflanzt hätte, wie ich vermute, aber nicht sicher weiß. Die Differenz kann aber auch andere Ursachen haben. Für meinen hier befolgten biologischen Gedankengang reicht übrigens die von *Enderlen* erzielte Anheilung nach viertägiger Aufbewahrung vollkommen aus, da sie mir gegen zahlreiche literarische Gegner recht gibt, welche annehmen, daß schon eine Aufbewahrung von 2—3 Tagen den sicheren Gewebstod bedeute, und daß alle in solchen Transplantaten vorgefundenen Zellen eingewandert sein müßten. *Wentscher* hat 1897 seine Ergebnisse über die 22 Tage andauernde Lebensfähigkeit der Epithelien in Zieglers Beiträgen veröffentlicht, über das Verhalten des Bindegewebes hat er nichts berichtet, da damals die Gegnerschaft gegen die tatsächliche Richtigkeit der zelligen Umbildung der Grundsubstanzen zu groß war, als daß ein Arzt neben seiner Praxis mit Aussicht auf Erfolg darüber arbeiten konnte. *Wentscher* hat deshalb seine Präparate und Aufzeichnungen mir geschenkt, und ich habe erst 6 Jahre nach Veröffentlichung meiner Gewebszüchtungen Herrn Dr. *Duwe* beauftragt, in seiner Dissertation „*Über die kleinzellige Infiltration transplantierter Hautlappen*", Greifswald 1920, das Fehlende nachzuholen. *Werner Duwe* hat nun eingehende mikroskopische Beweise dafür erbracht, daß der den losgetrennten Hautlappen innewohnende Ergänzungstrieb trotz der Gewebsschädigung durch die 4—10 Tage lange Aufbewahrung in denselben drei Phasen verläuft wie die aseptische Wundheilung, nämlich 1. Abbau im Transplantat und im angefrischten Geschwürsgrunde, 2. Vascularisation und Granulationsbildung, 3. Aufbau und Anheilung. Ist das übertragene Gewebe zu stark geschädigt, so verfällt es, wie bei Wundinfektion nach dem Abbau der eitrigen Schmelzung, der Lappen fällt ab. Die biologische Schädigung durch die allzu lange Aufbewahrung bringt also dasselbe Ergebnis hervor wie die pathogenen Bakterien, *sie stört den normalen Ablauf des Regenerationstriebes.*

Den Grad der biologischen Schädigung können wir in dem einen wie im andern Falle nur beurteilen, nachdem wir eine Probe darauf gemacht haben. Wenn wir durch Streptokokkengifte das eine Mal Erysipelas, ein anderes Mal Phlegmone entstehen sehen, so schließen wir, daß die biologische Schädigung im ersten Falle geringer war, denn es ist nach dem Abbau mit Hyperämie und Ödem zu Proliferation und zum Wiederaufbau, bei der Phlegmone zum Abbau mit folgender Eiterung gekommen. Wenn bei *Wentschers* Transplantationen noch nach 10 Tagen, bei denen *Enderlens* nach 4 Tagen Anheilung erfolgt ist, so kann man das eine mit Sicherheit schließen, daß die biologische Schädigung durch die Aufbewahrung so gering gewesen, daß nach 4 Tagen überhaupt keine Abweichung vom normalen Ablaufe der Regeneration sich bemerkbar gemacht hat.

Die glänzendste Bestätigung dieser biologischen Tatsache hat mir früher einmal ein Fall von Transplantation geboten, den mein Assistent *Berthold Grohé* bei Nachprüfung der *Ollier*schen Versuche gefunden und im 155. Band von Virchows Archiv mitgeteilt hat. Er hatte das Periost eines vor 100 Stunden getöteten und in kaltem Raume aufbewahrten jungen Kaninchens unter die Haut eines anderen gleichalterigen Kaninchens überpflanzt. Der frei gewordene Ersatztrieb hatte in ideal ungestörtem Ablaufe zum Abbau und zur Verschmelzung des Transplantats mit seinem neuen Nährboden, zu reichlicher indirekter Zellteilung und Vascularisation und zur Metaplasie in Knorpel- und Knochengewebe geführt, so daß aus dem kleinen Perioststückchen in der Subcutis ein ganz ansehnliches Knorpel- und Knochenstück hervorgegangen war. Die über viertägige Aufbewahrung hatte also keinerlei biologische Schädigung bewirkt, während viele andere Versuche mit Abbau begannen und mit Kernzerfall und Nekrose des Transplantats endeten wie bei Wundinfektion.

Eine sehr lehrreiche Ergänzung zu *Grohés* Experimente bilden *Transplantationen von Menschenhaut in die Kaninchenbauchhöhle,* welche 1919 Herr Dr. *Walter Franckenberg* und 1922 Herr Dr. *Eugen Hoffmann* für mich ausgeführt haben. Diejenigen Hautstücke, welche von soeben verstorbenen Personen genommen waren, boten nur die ersten Anfänge des Abbaus in Form von abortiven Kernen dar, während das Hautstück größtenteils kernlos blieb und bis zu 4 Wochen Beobachtungszeit ohne irgendwelche Einwanderung wie ein toter Fremdkörper eingekapselt wurde. Sehr wertvolle Präparate lieferte das einer lebenden 35jährigen Frau entnommene Hautstück nach 7 Tagen. Große Abschnitte der Cutis boten einen abortiven Abbau der elastischen Fasern, der in nahezu schematischer Weise kubische unfertige Kernreihen lieferte, die ich 1921 im 232. Band von Virchows Archiv beschrieben und abgebildet habe. Diese Bilder halte ich für besonders zum Studium der histologischen

Vorgänge geeignet; jetzt bei Besprechung der biologischen Verhältnisse sind sie dadurch höchst lehrreich, daß sie zeigen, wie der immanente Ersatztrieb nicht einmal sein erstes Stadium des zelligen Abbaus völlig erreicht hat, sondern auf einem *sonst noch nie beobachteten Anfangsstadium stehengeblieben und verkümmert ist.* Das Transplantat war bereits fest von jungem Bindegewebe umgeben und angeheilt. Da mir nachher Zweifel aufgestiegen sind, ob nicht die dicke Epidermis, welche den Hautstückchen anhaftete, an dieser mangelhaften Reaktion schuld sein könnte, da sie dem Eindringen des Lymphstromes in das Cutisgewebe hinderlich sein muß, so hat mir später Herr Dr. *Hoffmann* ein frisch von einem lebenden Knaben entnommenes Hautstück überpflanzt, nachdem er vorher die Epidermisdecke entfernt hatte. Schon nach 24 Stunden war in diesem Transplantat ein hochvollendeter zelliger Abbau eingetreten, und da sich daneben ganz gleiche Bilder vorfanden von unfertigen, kubischen Kernreihen in den elastischen Fasern, so bezeichne ich diese als *unvollendeten*, aber nicht als *abortiven* Abbau, denn in den *Franckenberg*schen Präparaten waren auch nach 3—4 Wochen die Chromatinklumpen als solche sichtbar, vielfach zerfallen, jedenfalls nicht zu fertigen Kernen entwickelt. Zur Erklärung dieser seltsamen Bilder von abortivem Abbau scheint mir die hier entwickelte Theorie ganz besonders brauchbar, es gibt jedenfalls unter den bisher bekannten keine, durch welche sie verständlich gemacht würden. Weder die Cellularpathologie noch irgendein Lehrbuch kennt abortive Zellen.

Corneatransplantation. Sobald Ende der 60er Jahre *Cohnheim* seine Beobachtungen über das Auswandern farbloser Bl. aus den Gefäßen des Froschmesenteriums und der Froschzunge zu einer Erklärung der kleinzelligen Infiltration verdichtet und daraus die Theorie abgeleitet hatte, „*die Entzündung ist eine Alteration der Blutgefäße, welche diese für den Durchtritt von Leukocyten geeignet macht*", da begann die Probe auf ihre Stichhaltigkeit an dem gefäßlosen Gewebe der Hornhaut des Auges. Dieser Keratitisstreit hat über ein halbes Jahrhundert angedauert und ist auch nach dem Erscheinen meiner Arbeit, „Die Lösung der Keratitisfrage durch die Plasmakultur", Nova acta der Kaiser-Leop.-Carol.-Akademie 1919, nicht völlig zur Ruhe gekommen, da meine Gewebskulturen noch von niemandem erfolgreich nachgemacht worden sind. In diesem langen Streite um die Frage, ob die kleinzellige Infiltration bei Hornhautentzündung aus Proliferation der Zellen *(Virchow)* oder aus einer Einwanderung farbloser Bl. hervorgehe, ist ausgiebiger Gebrauch vom Transplantationsverfahren gemacht worden, wie ausführlich in meiner angeführten Ergographie und in den Nova acta, B. 104, nachzulesen ist. *Cohnheim* selbst, sein Schüler *Senftleben, Leber, Orth* u. v. a. bewahrten die Hornhäute 2—3 Tage auf oder erwärmten sie $^1/_4$ Stunde lang auf 55°, ließen sie trocknen, wieder auf-

weichen und spritzten nachher Fäulnisflüssigkeit ein und glaubten sie dadurch vollkommen abgetötet zu haben. Wenn die Gewebsstücke alsdann nach längerem Aufenthalt in der Bauchhöhle von Meerschweinchen oder Kaninchen vollkommen von Zellen erfüllt waren und das Bild der Hornhautentzündung darboten, dann glaubten die Experimentatoren bewiesen zu haben, daß sicher eine Einwanderung w. Bl. von außen stattgefunden haben *müsse*. Bei der Nachprüfung dieser Versuche fand ich zunächst, daß die Prämisse falsch war, man hatte sich durch den Augenschein täuschen lassen und ohne Kontrolle als selbstverständlich betrachtet, daß die Hornhäute tot sein müßten. Aus jener Zeit stammen u. a. die von *Berthold Grohé* gemachten, vorher erwähnten Periostübertragungen, die nach 100 Stdn. p. m. noch zu größeren Knorpel- und Knochenstückchen gewuchert waren. Wenn die Hornhäute durch Kochen, Chlorzink, Sublimat wirklich abgetötet waren, bei Froschhornhäuten genügte schon Erwärmung auf 55°, so blieben sie nach tagelangem Verweilen in einer Bauchhöhle so zellenfrei, wie sie gewesen waren. Nun erst änderten wir bei der Wiederholung der *Leber*schen Versuche das Verfahren dahin ab, daß wir Schweinehornhäute nur trockneten, nicht aber ätzten oder mit Fäulnisflüssigkeit injizierten, wodurch angeblich Leukocyten angelockt werden sollten. Merkwürdigerweise trafen wir trotzdem viele Zellen nach viertägiger Transplantation in eine Bauchhöhle an, es kam vor, daß lauter große anastomosierende Sternzellen mit reichlichen Mitosen ohne kleine Rundzellen das Gewebe erfüllten (Virchows Arch. Bd. 158), es kam vor, daß die richtigen Entzündungsbilder sich entwickelt hatten, wie *Leber* und *Orth* sie beschrieben haben. Wenn ich nun heute diese Befunde erklären soll, so fällt es mir nicht schwer, sie nach Analogie meiner soeben dargelegten Erfahrungen mit Hauttransplantationen zu verstehen. Den *Anlaß zur Reaktion gibt in allen Fällen die Lostrennung lebender Hornhaut aus ihrem Zusammenhang, hierdurch wird der allem Lebendigen innewohnende Ersatztrieb frei*. In der Bauchhöhle beginnt der Abbau, der bei geringer Schädigung schöne große anastomosierende Zellen mit Mitosen, bei starker biologischer Läsion kleinzellige Infiltration, d. h. typische Entzündung, oft abortiven Kerndetritus liefert. Ich habe in Präparaten bloß getrockneter Hornhäute von *Otto Busse* Anheilungen mit Vascularisation angetroffen, bei denen von der Kaninchenbauchwand Blutgefäße in das Hornhautgewebe hineingewachsen waren, doch so, daß die Cornea selbst durch Umbau die neuen Kanäle und ihr Wandendothel geliefert hatte. Es ist also nichts Überraschendes mehr dabei, daß die Transplantate auch ohne die Ätzungen und künstlichen Reizungen von *Senftleben*, *Leber*, *Orth* mit Abbau reagierten, und wir hatten durch Weglassen der stärkeren Schädigungen den Vorteil erreicht, daß wir den angeregten Regenerationstrieb nicht nur in seinen Anfangsstadien der

Rundzellenbildung durch Abbau sahen, wie unsere Vorgänger, sondern daß wir ihn durch das Vascularisations- und Proliferationsstadium bis zu seiner vollendeten Anheilung verfolgen konnten. Unsere objektiven Befunde, welche in Virchows Archiv mit Abbildungen publiziert wurden, widersprachen der Leukocytentheorie und wurden dahin gedeutet, daß bei den Entzündungsbildern Leukocyten, bei den großen Sternzellen Fibroblasten in die Hornhautstücke eingedrungen seien. Beweise dafür wurden nicht erbracht.

Als ich 1913 die Plasmakultur mit Hornhautstückchen versuchte, da ergab sich, daß in der vorher zellenfreien Cornea in 1—2 Tagen unter unseren Augen der Schmelzungsprozeß viele runde, mit Ausläufern versehene, glänzende Kugeln in den ruhenden Hornhautkernen, in der vergoldbaren Substanz und in den Lamellen (wie *F*, Abb. 5, *G*, Abb. 1) hervorbrachte, die nach Härtung und Färbung alle die Formen darboten, die uns nach den Hornhauttransplantationen begegnet waren, alles unter absolut sicherem Ausschluß von Leukocyten und Fibroblasten.

Ich hätte in dem histologischen Teile die Erfolge unserer Plasmakulturen der Cornea unter Hinweis auf die Abbildungen in den Abhandlungen *A*, *B*, *F*, *G*, ebenso ausführlich wiederholen können, wie ich es mit denen der Herzklappen getan habe, mit dem gleichen Ziele, die Photogramme meines Atlas von Hornhautwunden zu bestätigen und meine Texterläuterungen als zutreffend zu erweisen; ich würde aber die Aufmerksamkeit zu lange von meinem Hauptzwecke, der biologischen Begründung einer Entzündungstheorie, abgelenkt haben. Biologisch ist festzustellen, daß die Abbauprozesse in den Plasmakulturen ebenso verlaufen wie bei der Wundheilung in situ und bei der Transplantation wenig geschädigter Hornhautstücke in der Bauchhöhle von Warmblütern, daß aber die Übertragung losgetrennter Stücke in die Gewebskultur für das Herzklappengewebe eine viel schwerere biologische Schädigung bedeutet als für die Cornea, bei der es niemals zu dem vorgeschrittenen Abbau wie bei der Endokarditis und bei der im Altlas abgebildeten Impfkeratitis gekommen ist. Der biologische Beweis dafür, daß auch typische Keratitis im Brutschranke erzeugt werden kann, müßte nachgeholt werden, indem man Corneastücke zur Plasmakultur anstellte, die vorher durch biologische Schädigungen dem Abbau leichter zugänglich gemacht wären. Daß dies möglich ist, beweisen folgende Experimente:

Vor dem Bekanntwerden der Plasmakulturen versuchte ich 1896 unter Ausschluß von Leukocytenzutritt künstlich Keratitis zu erzeugen: Ich schnitt eine Froschhornhaut samt ihrem Scleralringe heraus, band sie um die Lichtung einer Glasröhre fest, so daß diese durch die Cornea verschlossen war, füllte das Röhrchen mit einer Lösung von Hühner-

eiweiß und stellte es als Dialysator in ein Glas mit Kochsalzwasser hinein, in der Hoffnung, daß die überlebende Hornhaut durch den Diffusionsstrom zur Zellenbildung angeregt werden sollte. Dies geschah nicht. Nach einigen Tagen prüfte ich die geschädigte Cornea auf ihre Lebensfähigkeit, indem ich sie mit einer normalen Froschcornea als Kontrolle einem gesunden Frosche in seinen Lymphsack einlegte. Nach Ablauf eines Tages war die als Membran eines Dialysators benutzte Cornea von dichten spießförmigen Abbaukörperchen erfüllt, während die normale nur wenige glänzende Protoplasmakugeln enthielt. Als ich die Tatsachen damals in Virchows Archiv mitteilte, erschienen sie so unwahrscheinlich, daß *Orth* seine Zweifel daran äußerte, leider ohne die Versuche nachgemacht zu haben. Mir scheinen sie heute biologisch ganz einfach verständlich: Der Regenerationstrieb war durch die Trennung von Sclera und Cornea aus ihrem Zusammenhange frei geworden; in dem künstlichen Serum des Dialysators fand das Gewebe nicht die erforderlichen Nährbestandteile; in der Lymphe des normalen Frosches aber reagierte die biologisch geschädigte Cornea mit heftiger Entzündung, die intakte Kontrollhornhaut mit dem Anfangsstadium der Wundheilung, der Scleralring war abgestorben.

Dem Ärzteverein in Saarbrücken habe ich drei Skizzen vorgelegt (Med. Klinik 1924, Nr. 47), welche lehren, daß die Kaninchenhornhaut bei ihrem Abbau immer Zellen mit eosinophilem Protoplasma liefert, welches neben anfänglich diffuser Rotfärbung sehr viele typische eosinophile Granula enthält. Diese Zellen in einem frischen $1^1/_2$-stündigen Wundrande sind in meinem Atlas auf Tafel 9 photographisch wiedergegeben. Typische granulierte eosinophile Rundzellen sind nach 6tägigem Aufenthalte der nicht geschädigten Kaninchencornea im Lymphsacke eines Frosches entstanden. Einen vollkommen stürmischen Abbau, bei dem große Mengen abortiver Zellen mit unvollkommenen Kernen und Haufen eosinophiler Granula aufgetreten waren, hatte ich dadurch erzielt, daß ich einen Kaninchenkopf 14 Tage bei Kälte aufbewahrt und dann die Cornea 24 Stunden in die Bauchhöhle eines gesunden Kaninchens eingelegt hatte. Auch hier hatte sich die biologisch wichtige Tatsache ergeben, daß die lange Aufbewahrung von 14 Tagen den Regenerationstrieb zwar nicht vernichtet hatte, daß er aber in der Form eines überstürzten Abbaus, wie wir ihn nur bei bakteriellen eitrigen Entzündungen antreffen, in Erscheinung getreten war. Meine Schlußfolgerung aus diesen drei biologischen Wahrnehmungen lautet, daß der immanente Ergänzungstrieb, durch Lostrennung der Cornea von ihrer Nachbarschaft frei geworden, in der Wunde, im Lymphsacke des Frosches und im Peritonealsacke des Kaninchens beim Abbau die chemisch gleichen eosinophilen Zellkörper geliefert hat, daß aber im ungeschädigten Gewebe das mikroskopische

Bild dem bei normalem Wundverlaufe, in dem biologisch schwer geschädigten dem der eitrigen Entzündung entspricht. *Die entzündlichen Gewebsveränderungen sind also Störungen im normalen Ablaufe des Ergänzungstriebes, die nicht durch Reizung von Zellen, sondern durch biologische Gewebsschädigung hervorgerufen sind.*

Die Deutsche Pathologische Gesellschaft hat in ihrer Eröffnungssitzung nach dem Berichte von *M. Borst* meine Abbaulehre einstimmig abgelehnt. Das Schicksal waltet oft wunderbar:

Einer der führenden Ketzerrichter hat später Gelegenheit gehabt, an einem Fettgewebsstücke mit Fascie, das in einen Gehirndefekt transplantiert war, Studien anzustellen. *F. Marchand* berichtet darüber 1919 im 66. Bande von Zieglers Beiträgen, daß er eine kleinzellige Infiltration lymphoider Rundzellen in derselben Weise habe entstehen sehen, wie sie von mir und meinen Schülern 1891 als Schlummerzellen und seit 1893 als zelliger Gewebsabbau beschrieben sei. Bei Anwendung der gewöhnlichen Härtungs- und Färbetechnik beobachtete *Marchand* extracelluläre, schmale, feinste Chromatinstäbchen, die sich bald vergrößerten und vermehrten und nur mit stärksten Vergrößerungen als nackte Kerne erkannt werden konnten. Die benachbarten Fibrillen lieferten den Kernen durch protoplasmatische Schmelzung Zellkörper, und zwar in solcher Menge, daß ganze Bündel fibrillärer Grundsubstanz in lauter Rundzellen aufgelöst erschienen. Bei dieser durchaus objektiven mikroskopischen Betrachtung ist also dasselbe herausgekommen, was in der Deutschen Pathologischen Gesellschaft so einmütig verurteilt worden ist. Der von *Marchand* beschriebene Fall hat leider auf dem Pathologentage in Göttingen 1923 keine Würdigung erfahren, die er wohl verdient hätte, da noch niemand vorher in jenem Kreise die kleinzellige Infiltration, das viel umstrittene Anfangsstadium jeder Bindegewebsentzündung, so beschrieben hat, wie es in Wirklichkeit verläuft. Für unsere biologischen Vorstudien soll diese Transplantation den Abschluß bilden, da der freigewordene Regenerationstrieb des Fett- und Fascienstückes an seinem neuen Standorte das erste der drei Stadien des Anheilungsprozesses, den zelligen Abbau, unzweideutig hat feststellen lassen.

Alle Wunden und Transplantationen haben biologisch das gemeinsam, daß durch ein Trauma der Ergänzungstrieb freigemacht wird, der dann entweder bei normalem oder wenig geschädigtem Gewebe in den drei Abschnitten des Heilungsprozesses (Abbau, Wucherung, Aufbau) bei starker biologischer Schädigung unter dem histologischen Bilde der Entzündung verläuft.

Bei den thermischen, bakteriellen und krebsigen Entzündungen wirken Hitze, Kälte oder chemische Substanzen zugleich gewebsschädigend wie auch auslösend auf den immanenten Ergänzungstrieb.

Danach ist *Entzündung die Reaktion auf solche Gewebsschädigungen, welche den Regenerationstrieb erwecken und in seinem Ablaufe stören.*

Mit dieser Definition ist natürlich keine Lösung aller Entzündungsprobleme gegeben, aber doch die Möglichkeit einer Einigung gewonnen, welche auf dem Pathologentage in Göttingen 1923 noch so aussichtslos war, daß *Walter Gross* von ihr schreibt: „Tot capita, tot sensus.“ Was der Pathologie vor allem nottut, ist die Erforschung des in jedem Gewebe eigenartig und mannigfaltig verlaufenden, zelligen Abbauvorganges. Die Kenntnis dieser Abbauprozesse, welche ich in allen mesodermalen Geweben angetroffen und an Heilungs- und Entzündungsveränderungen beteiligt gefunden habe, eröffnet das Verständnis für viele bisher übersehene histologische Vorgänge, wie im ersten Teile am Beispiele der Herzklappenkulturen dargetan ist, wie auch aus der Arbeit von *Fr. Robbers* hervorgeht, die 1920 in *Virchows* Archiv die Histogenese der Tuberkelriesenzellen aufgeklärt hat. Es handelt sich nicht, wie noch 1925 irrtümlich angenommen wird, um eine Schlummerzellentheorie, sondern um Beobachtungen tatsächlicher Gewebsvorgänge, die durch die deduktiven Theorien von *Virchow* und *Cohnheim* seit 34 Jahren in den Hintergrund gedrängt werden. Heute zum ersten Male habe ich meine Ergebnisse vieljähriger Arbeit unter dem biologischen Gesichtspunkte des gestörten Regenerationstriebes zu einer *Entzündungstheorie auf induktiver Grundlage* zusammengefaßt. Sie hat den Vorzug, daß sie nicht von fremden Gebieten, etwa vom Froschmesenterium, übertragen ist, sondern direkt an heilenden und entzündeten Geweben mittels moderner Untersuchungsmethoden gefunden ist und deshalb an jedem Objekte an den angegebenen Merkmalen der Kernanfänge, halbfertigen und vollendeten Zellen auf ihre Richtigkeit hin kontrolliert werden kann. Sie hat den Nachteil, daß die große Mannigfaltigkeit der Bilder keine so leichte Popularisierung zuläßt, wie sie der Proliferationstheorie und der Immigrationshypothese beschieden gewesen ist. Was glänzt, ist für den Augenblick geboren, das Echte bleibt der Nachwelt unverloren.

(Aus der Chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses in Danzig.
Direktor: Prof. Dr. *Klose.*)

Zur Ätiologie und Pathogenese der Perthesschen Krankheit.
(Zugleich ein Fall von Patella tripartita.)

Von

Dr. Georg Büttner,
1. Assistenzarzt der Abteilung.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. April 1925.)

Trotz der großen Zahl von Arbeiten über das interessante Bild der Perthesschen Krankheit konnte eine Übereinstimmung der Meinungen über das Wesen und die Ursachen bisher nicht erzielt werden. Die Autoren scheiden sich im wesentlichen in solche, welche in endogenen, und in andere, welche in exogenen Faktoren die Ursache suchen. Von endogenen Ursachen sind angeführt worden, Störungen der normalen endochondralen Ossification durch fehlerhafte Kernanlage, Rachitis oder endokrine Störungen. Öfter beobachtetes familiäres Auftreten (*Schwarz*, *Calvé*, *Eden*, *Lewi* u. a.) und Zusammentreffen mit endokrinem Habitus (*Läven* u. a.) veranlaßten diese Auffassung. Dem stehen gegenüber Autoren, welche im Trauma oder der Entzündung das Wesentliche dieses Krankheitsbildes sehen. Neben diesen beiden Hauptgruppen, und zum Teil sich aus ihnen rekrutierend, gibt es zahlreiche Autoren, welche mehrere Ursachen für möglich halten. Die Vielheit der beigebrachten Erklärungsversuche beweist, daß wir von einer klaren Einsicht in das Wesen der Krankheit noch weit entfernt sind. Auch die Annahme mehrerer Ursachen kann unserem Bedürfnis nach Einheitlichkeit nicht voll genügen und erscheint uns mehr als ein Kompromiß, welcher dem bisher nicht beizukommenden Problem bei den einzelnen Beobachtern einen vorläufigen Abschluß verleiht.

Ich habe vor kurzem bei der Bearbeitung unseres Materials an Perthesscher Krankheit[1]) einen Fall beigebracht, in welchem der Zusammenhang mit einer gleichzeitigen Otitis media und Angina wahrscheinlich war. Geleitet von diesem instruktiven Fall bin ich der entzündlichen Genese nachgegangen und habe in vier von sieben Fällen

[1]) Med. Klinik Jg. 1925, Nr. 19.

Tonsillenhypertrophie teils durch Untersuchung, teils aus den Krankenblattnotizen feststellen können. Zu diesen Fällen stellte ich in Parallele einen Fall von Erkrankung des Sternoclaviculargelenkes (*Friedrich*) und einen Fall von Pfannenveränderung, ebenfalls in Verbindung mit Tonsillenhypertrophie (im ersteren auch Gelenkrheumatismus und Endokarditis?). Gestützt auf diese Befunde und zugleich Rechnung tragend den vielen Mitteilungen, die auf eine konstitutionelle Komponente schließen lassen, glaubte ich mich verpflichtet, auf die Tonsillenhypertrophie und Angina und ihre häufige Grundlage, die lymphatische Konstitution als mögliche Ursache der Perthesschen Krankheit hinzuweisen. Je mehr ich mich aber mit dem Krankheitsbild beschäftigte, so befriedigte mich auch diese Auffassung nicht restlos. Wie sollte man sich z. B. durch einen embolisch-infektiösen Vorgang die Anomalien der Kernanlagen, wie sie öfters beschrieben sind, erklären? Schon theoretische Überlegungen brachten mich zu dem Schluß, daß neben der die Angina begünstigenden lymphatischen Diathese auch eine Konstitutionsanomalie am Knochen selbst vorhanden sein könne, wie es ja *Zaaijer* und andere betont haben, die ihrerseits eine toxische Schädigung begünstigt. Aber auch wenn man die lymphatische Diathese an sich als konstitutionelles Äquivalent zu Hilfe nimmt, so bleiben noch Zweifel übrig.

Ausgehend von der Vorstellung, daß bei der Perthesschen Krankheit die Belastung und erhöhte Inanspruchnahme der durch Nekroseherde geschädigten Epiphyse für das Zustandekommen der Deformierungen von großer Bedeutung sind und in Anlehung an die immer mehr Anklang findende Auffassung, das auch andere Epiphysen befallen werden können, erschien es mir sonderbar, daß diese Deformierungen verhältnismäßig häufig am Oberschenkelkopf zu beobachten sind, während man Abflachungen im Sinne einer Perthesschen Krankheit z. B. am Kniegelenk selten zu Gesicht bekommt, obgleich an ihm doch mindestens die gleiche Belastung wirksam ist wie an der Hüfte, und obgleich bei Perthesscher Krankheit verhältnismäßig oft über Schmerzen im Oberschenkel und Knie geklagt wird. Wenn man annimmt, daß eine Osteochondritis deformans an allen Epiphysen auftreten kann, so gibt es für den Häufigkeitsunterschied zwischen dem Hüft- und dem Kniegelenk drei Erklärungsmöglichkeiten: 1. entweder ist der Hüftgelenkkopf für die Erkrankung an Osteochondritis aus irgendwelchen Gründen besonders disponiert oder 2. die Deformierungen entgehen bei der mehr planen Beschaffenheit der Tibiagelenkfläche leichter der Beobachtung, oder 3. es wird noch nicht mit solcher Regelmäßigkeit noch deformierenden Prozessen am Kniegelenk im Sinne einer Perthesschen Krankheit gefahndet, wie wir es am Hüftgelenk gewohnt sind.

Ohne mich auf eine der Erklärungsmöglichkeiten festzulegen, begann ich vor kurzer Zeit, auch an anderen Gelenken auf Deformierungen

zu achten. Der Zufall wollte es, daß gleich bei einem der ersten systematisch durchuntersuchten Patienten Befunde zutage gefördert wurden, welche der Mitteilung wert erscheinen, und welche an einer konstitutionellen Ursache nicht zweifeln lassen.

Das jetzt 11 jähr. Mädchen H. W. ist mit beiderseitigem Klumpfuß (?) geboren. Als Säugling links Gipsverband, rechts Heftpflasterverband. Mit 1 Jahr laufen gelernt. Keine Rachitis. Masern, Röteln und Ziegenpeter überstanden, sonst nicht ernstlich krank gewesen. Vor 1 Jahr traten Schmerzen in beiden Hüft- und Kniegelenken nacheinander ohne Fieber auf. Ärztliche Behandlung erfolglos. Deshalb Krankenhausaufnahme.

Schwächlich, blaß, Nase etwas dick. *Tonsillen hypertrophisch* mit einzelnen stecknadelkopfgroßen Stippchen besetzt. Feuchte Hände. Lungen, Herz, Bauchorgane o. B. Intelligenz normal, Andeutung von *Scapula scaphoidea, Schneidezähne am Unterkiefer etwas eng und schief.* Blutwassermann negativ. Im Blutbild mäßige *Lymphocytose.*

Beide Beine sind im Hüftgelenk um etwa 40° gebeugt. Entsprechende Lordose der gesamten Wirbelsäule, besonders im unteren Brustteil. Der Gang ist steif und wird im wesentlichen in den Knie- und Fußgelenken unter Drehen der Hüften ausgeführt. Rechtes Bein 1 cm kürzer als das linke. Beiderseits Trochanterhochstand. Beugung in den Hüften möglich. Streckung um 40° behindert. Abduction sehr gering. Kniegelenke dick, beweglich. *Abnorme seitliche Beweglichkeit,* besonders rechts. *Beiderseits Hohlfuß.* Das Os naviculare überragt beiderseits den Fußrücken. Es besteht eine *abnorm bewegliche Artikulation im Chopartschen Gelenk,* besonders rechts. Bei normaler Gelenkeinstellung steht der Fuß in leichter Equino varus-Stellung. Rechts sind diese Veränderungen etwas stärker ausgeprägt als links.

Die Schultergelenke sind gut beweglich, ebenso die Ellenbogengelenke, *jedoch hier abnorme seitliche Beweglichkeit in Streckstellung.* Die Handgelenke sind etwas dick, sonst ohne Besonderheiten. Die I. Interphalangealgelenke sind verdickt.

Das Röntgenbild der Hüftgelenke ergab beiderseits Veränderungen im Sinne einer Perthesschen Krankheit. Die Patientin wurde darauf systematisch röntgenologisch durchuntersucht. Die Röntgenbilder förderten überraschende Bilder zutage[1]):

1. Das *Schädeldach ist übersät von Aufhellungen.* Die Sella turcica ist normal geformt.

2. Die *Wirbel sind sämtlich abgeplattet,* haben teilweise abgerundete Gelenkflächen und zeigen an den Seiten der Gelenkflächen zackenartige Vorsprünge, denen Einziehungen in der Mitte der Wirbelkörper entsprechen.

3. Die Epiphysen des Humeruskopfes erscheinen auf der ventrodorsalen Aufnahme stark abgeplattet und nach hinten abgerutscht. Die Aufnahme von der Achselhöhle ergibt nur leichte Abflachung der Kopfform (Projektion ?). Kalkreichere Schatten werden von rundlichen, scharf umgrenzten, hirsekorn- bis kleinlinsengroßen *cystenartigen Aufhellungen* unterbrochen (siehe Abb. 3, rechts abgebildet).

4. Das Bild des Ellenbogengelenks ist beiderseits wegen der seitlichen Beweglichkeit und des mangelhaften Gelenkschlusses schwer zu deuten. Die Kerne, auch der des Epicondylus medialis, sind vorhanden. Abb. 5 zeigt radioulnare Aufnahme, Abb. 6 dorso-ventrale Aufnahme. Die *Gelenkflächen sind abgeplattet* (am Capitulum radi deutlich). (Links abgebildet).

[1]) Wegen Raummangels können nicht alle Röntgenbilder mitgeteilt werden.



Abb. 1.

5. Handgelenke: Unbedeutende Abflachung der Epiphysen.

6. An beiden Händen fällt die *Abplattung der distalen Epiphysen der Metacarpalia* auf. Auch die *Phalangenepiphysen* überragen seitlich die Grenzen der Phalangen. Die distalen Köpfe der ersten Phalangen sind im Vergleich zum Normalbild (*Grashey*, Tab. 115a) verdickt.

7. Hüftgelenke: *Die Schenkelkopfepiphyse* ist beiderseits abgeplattet und eingedellt. Die Epiphysenlinie ist besonders rechts unscharf und mit dichten Schatten durchsetzt. Die Gelenkknorpellinie ist beiderseits ebenfalls unscharf. Die Pfanne ist deformiert und weist dichte Schatten auf, die den Gelenkspalt unregelmäßig gestalten (siehe Abb. 1 u. 2).



Abb. 2.

8. *An beiden Kniegelenken* ist die Epiphyse des Femur und der Tibia abgeplattet. Die Gelenkflächen sinken seitlich bogenförmig nach unten ab. Die Eminentiae intercondyloideae sind kaum zu erkennen. Wie oben erörtert, sind abnorme seitliche Bewegungen in Streckstellung möglich; die Eminentiae intercondyloideae sind dadurch abgeschliffen.

Die Patella ist beiderseits dreifach angelegt (siehe Abb. 4, rechts abgebildet).

9. *Fußgelenke*: Beiderseits untere Tibiaepiphyse abgeflacht, medialer Knöchel etwas weit ausladend, Talusgelenkfläche verhältnismäßig plan. — (Rechts abgebildet.)



Abb. 3.

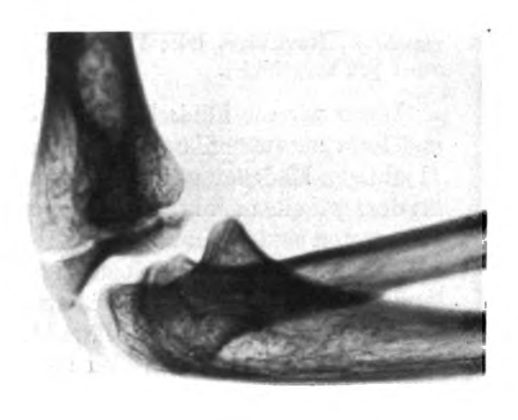


Abb. 5.

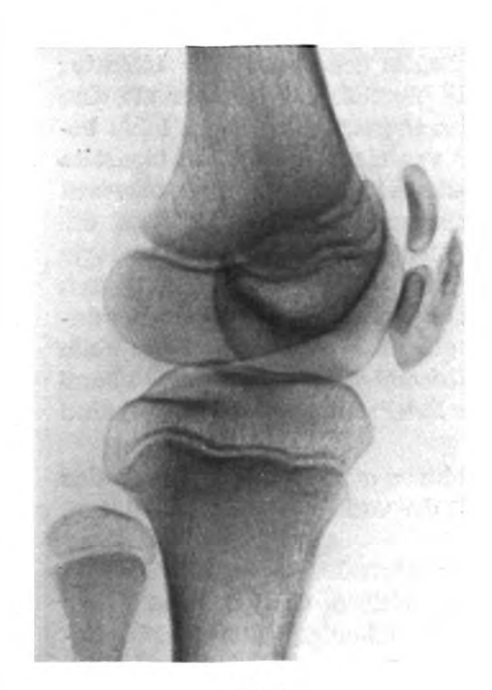


Abb. 4.



Abb. 6.

10. *Mittelfuß:* Knochenatrophie, besonders beiderseits am distalen Ende des ersten Metatarsale. Adductionsstellung des Vorderfußes. *Hohlfuß.* Unscharfe Zeichnung der Fußwurzelknochen. Ankylosierung des Cuneiforme I mit Metatarsale I. Naviculare lateral und plantar etwas verschmälert und zugespitzt, sonst gut ausgebildet.

Wenn wir die klinischen und röntgenologischen Befunde noch einmal kurz zusammenfassen, so haben wir es mit einem schwächlichen 11jährigen Mädchen mit angeborenem Klumpfuß resp. Hohlfuß zu tun, bei dem seit einem Jahre ohne erkennbare Ursache Skelettveränderungen aufgetreten sind mit multipler Ausbildung von schlottergelenkähnlichen Störungen. Als röntgenologischer Ausdruck der klinischen Befunde fanden sich neben einer beiderseitigen Hüftgelenksveränderung im Sinne einer Perthesschen Krankheit multiple Deformierungen am Knochensystem, die zum Teil so eigenartig und selten sind, daß sie eine gesonderte Darstellung nötig machten.

Ich will nur auf einige der Varietäten etwas näher eingehen.

Die Rarefikationen am Schädeldach werden von *Schüller* u. a. als sichere Zeichen erhöhten Hirndruckes bezeichnet. Der Liquordruck (110—120 mm im Liegen) ist aber in unserem Falle normal. Auch sind weder klinisch noch anamnestisch Zeichen eines überstandenen Hydrocephalus nachweisbar.

Den eigenartigen Befund an der Patella habe ich in der Literatur nicht erwähnt gefunden. Die Patella bipartita führt *Köhler* als eine seltene Anomalie an. *Saupe*, *Fournier*, *Odermatt* u. a. haben Fälle beschrieben. *Fleischner* teilt einen Fall von einseitiger Patella bipartita bei Schlatterscher Krankheit der anderen Seite mit. Nach *Odermatt* findet gelegentlich eine laterale Anlagerung mehrerer Teile an die Hauptpatella statt. Es muß dahingestellt bleiben, ob es in Analogie zur Mitteilung bei *Köhler* über die proximalen Metarcarpalepiphysen berechtigt ist, für die Patella eine ontogenetisch dreiteilige Anlage anzunehmen. Die Regelmäßigkeit und gleichmäßige Form der drei Teile läßt diesen Schluß zu. Die von *Fleischner* erwähnten vergleichend anatomischen Betrachtungen über die Patellaanlage (*Joachimsthal*) sind mir zur Zeit nicht zugängig.

So interessant diese u. a. Einzelbefunde auch sind, so ist doch das Markanteste an dem Fall die Vielheit der vorhandenen Abnormitäten, *der Fall als Ganzes.*

Um zunächst bei den röntgenologischen Befunden, also an den Erscheinungen des Knochensystems zu bleiben, so sind verschiedene Kombinationen von beteiligten Knochen und aufgestellten Krankheitsbildern beschrieben worden. Ich greife unter teilweiser Benutzung des Referats von *Caan* heraus: Hüfterkrankung zusammen mit beiden Schultern (*Haas*); Naviculare und untere Femurepiphyse (*Sonntag*);

Naviculare und untere Tibiaepiphyse (*Bachmann*); Erkrankung mehrerer Epiphysen der unteren Extremitäten mit Deformationen an Handwurzelknochen (*Valentin*); multiple Epiphysenstörungen an den Händen (*Fleischner*). *Eine derartige Häufung von Deformationen wie in unserem Falle ist, soweit ich das Schrifttum übersehe, bisher nicht bekannt geworden.*

Ich habe zunächst wegen der großen Vielheit der Deformationen und Abnormitäten Bedenken getragen, den Fall der Perthesschen Krankheit und den verwandten jugendlichen Epiphysenerkrankungen zuzurechnen. So sehr es auch dem Bedürfnis nach Vereinfachung und Vereinheitlichung entsprechen mag, gleichsam mit einem Schlage eine Vielheit von noch umstrittenen Krankheitsbildern in einem Patienten vereinigt zu sehen, so ist gerade wegen der unklaren Ätiologie Kritik von nöten. In bezug auf die Perthessche Krankheit kann man fast fragen: Welches unklare Krankheitsbild des Knochensystems ist mit ihr nicht in Beziehung gesetzt worden? Neben den viel zitierten Leiden, die sich an die Namen *Schlatter*, *Köhler*, *Kienböck*, *Kappis* u. a. knüpfen, finden sich Rachitis, Arthritis deformans, Tuberkulose, Osteomyelitis, Olliersche Krankheit, Ostitis fibrosa u. a. verzeichnet.

Die Deformationen an den Hüften sind jedoch so charakteristisch, daß an dem Vorliegen einer Perthesschen Krankheit nicht zu zweifeln ist. *Und so kann diese Patientin gewissermaßen als Testfall gelten*, in dem sich ein großer Teil der Vermutungen, die sich in der Literatur vorgetragen finden, bestätigt. Insbesondere beweist er das Vorliegen einer Erkrankung des ganzen Knochensystems. Der Fall ist ferner meines Erachtens ein zwingender Beweis gegen die Annahme einer traumatischen Entstehungsursache. Könnte man bei alleinigem Bestehen der Anomalien an der unteren Extremität noch die fehlerhafte Belastung durch den beiderseitigen Hohlfuß als Beweis heranziehen, so fällt dieser Einwand für die obere Extremität fort. Von einer entzündlichen Genese kann ebenfalls, jedenfalls in diesem Falle, keine Rede sein. Weder die Anamnese noch die Häufung und die Art der Deformationen lassen diese Annahme zu.

Alles zwingt zur Annahme einer konstitutionellen Ursache. Diese Vermutug ist wiederholt und seit langem ausgesprochen worden. Wie kommt es nun, daß man trotzdem in der Erklärung nicht viel weiter gekommen ist. Ein Hauptgrund liegt, glaube ich, darin, daß man mit zu einseitigen und zum Teil vorgefaßten Auffassungen an die Klärung heranging. Es mag dies wiederum zum großen Teil daran liegen, daß die Krankheit in den bisherigen Fällen lokalisiert auf einen oder wenige Knochen auftrat und andere gröbere Konstitutionsanomalien, die ihnen genug Beweiskraft verleihen konnten, vermissen ließ. Unser Fall, in dem sich multiple Knochendeformationen und Varietäten mit einer größeren Zahl von Degenerationszeichen und auffälligen Befunden im

Allgemeinstatus kombiniert vorfinden, weist mit zwingender Notwendigkeit darauf hin, *daß ein konstitutionelles Leiden mit adäquaten Mitteln, d. h. mit den Ergebnissen und Erfahrungen der allgemeinen Konstitutionsforschung, angefaßt und geklärt sein will.* Ich habe versucht, der Klärung der Ätiologie an Hand unseres Falles auf diesem Wege näherzukommen.

Was sagt uns die Lehre von der Konstitution? Zunächst, daß es nicht berechtigt ist, die Betrachtungen allein auf das Knochensystem zu richten. Es war ein wichtiger Schritt vorwärts, daß *Zaaijer* u. a. auf die Bedeutung von Absprengungen am oberen Pfannenrande und an anderen Stellen hinwies, und seiner Auffassung von einer Systemerkrankung durch einen besonderen Namen, Osteochondropathia parosteogenetica, Ausdruck verlieh. Wenn wir aber Aufschluß über die Ätiologie dieser konstitutionellen Erkrankung des Knochensystems haben wollen, so müssen wir uns erinnern, daß die Konstitution eines Individuums bedingt wird durch die gesamten beiderseits von den Eltern vererbten Keimanlagen. Daß Keimschädigungen bei den Eltern durch Gifte usw., sowie Schäden, die während der embryonalen Entwicklung einwirken, von Bedeutung sein können, soll hier, damit wir uns nicht verlieren, außer acht gelassen werden. Die Gesamtkonstitution ist nach *Martins* die Summe der Teilkonstitutionen von Organen und Organsystemen, welche wiederum durch Nerven und den endokrinen Apparat in Korrelation stehen. Es ist zweifellos möglich, daß das Knochensystem in der Erbmasse schwach angelegt ist; auch daß bei günstigen Züchtungsverhältnissen die schwache Anlage sich auf bestimmte Skeletteile beschränkt. Beim Menschen stehen aber der Erkenntnis dieser Verhältnisse ganz besondere Schwierigkeiten entgegen, da die Mischung der beiderseitigen Keimanlagen ziemlich wahllos erfolgt und eine in der Aszendenz vorhandene Schwäche der Knochenanlage recessiv sein kann. *Es ist nicht verwunderlich, daß man bei Angehörigen eines an Perthesscher Krankheit leidenden Patienten so selten das gleiche Leiden findet. Bauer* bezeichnet es mit Recht als einen sprachlichen Kurzschluß, wenn man von „hereditären oder herodofamiliären Krankheiten“ spricht, da nur die konstitutionelle *Krankheitsdisposition vererbbar* ist.

Kompliziert wurden die Fragen dadurch, daß zweifellos das Knochensystem in enger Abhängigkeit von den neuroglaudulären Korrelationsorganen steht und Knochenschäden sekundär durch eine endokrine Schädigung entstehen können. Und so sind denn auch für die Epiphysenerkrankungen endokrine Störungen angenommen worden (*Lieck* und andere).

Wenn auch derartige Analogien nahe liegen und die Analyse in endokriner Richtung ein wichtiger Teil der Konstitutionsforschung ist, so

ist es zweifellos nicht berechtigt, für jedes unklare Krankheitsbild gewissermaßen als letzte Instanz die innere Sekretion zur Hilfe heranzuziehen. *Bauer* weist bei der Erörterung des Infantilismus universalis darauf hin, daß eine Hypevolution des Blutdrüsensystems derjenigen des Knochensystems, der Geschlechtsorgane, des Zirkulations- und hämatopoetischen Apparates sowie anderer Organsysteme *koordiniert ist* (*Falta, Mathes, Quadri*) *und nicht mit dem glandulären zusammengeworfen werden dürfe.* Andererseits sei aber der Status degenerativus ein „Morbiditätsterrain par exellence", daß zu sekundären Blutdrüsenaffektionen disponiere. Man könne nicht z. B. bei einem Infantilismus in Kombination mit M. Basedow oder Addison ohne weiteres eine thyreogene oder suprarenale Genese annehmen.

Ich folgere daraus, daß es nicht angeht, bei vereinzelt beobachteten Kombinationen von Perthesscher Krankheit mit endokrinen Störungen, letztere ohne weiteres als deren Ursache zu bezeichnen. *Beide können sehr wohl koordinierte Zeichen einer Schädigung der Gesamtkonstitution sein.* Die Tatsache, daß eine Gesetzmäßigkeit in der Kombination bisher nicht festgestellt ist, und daß über organotherapeutische Erfahrungen nichts Sicheres bekannt ist, scheinen mir für diese Annahme zu sprechen. Ebenso kann man nicht die Tatsache, daß gewisse endokrine Störungen gut charakterisierte Knochenveränderungen verursachen, zum Beweis für die endokrine Genese der Epiphysenerkrankungen heranziehen. Denn es fehlen hierzu in den allermeisten Fällen von Perthesscher Krankheit die beim Ausfall einer der herangezogenen Blutdrüsen ebenfalls wohl charakterisierten Veränderungen im Gesamthabitus.

Je mehr wir uns im Rahmen der konstitutionellen Betrachtungsweise von der Anschauung des Gestörtseins einzelner Organsysteme entfernen, um so mehr steuern wir auf die Lehre von den allgemeinen, universellen Konstitutionsanomalien mit ihren verschiedenen Typen, Status thymico-lymphaticus (*Paltauf*), Status lymphaticus, Status hypoplasticus (*Bartel*) zu, auf die einzugehen hier zu weit führen würde. Nur einige Einzelheiten, die ich dem Buch von *Bauer* entnehme, und die mir für unsere Betrachtungen von Belang erscheinen, möchte ich noch anführen. Nach *Kolisko* pflegt der Lymphaticus erst um das 5. bis 6. Lebensjahr manifest zu werden, was mit dem Eintritt der Osteochondritis gut übereinstimmt. *Stoerck* erblickt im Lymphatismus eine kongenitale Minderwertigkeit des mittleren Keimblattes, *Pfaundler* der Mesenchymderivate, Ansichten wie sie auch für Knochenerkrankungen, so die Olliersche Krankheit, geäußert worden sind.

Kehren wir nun zu unserem Fall zurück und prüfen, welche Resultate sich für ihn aus der Konstitutionslehre ergeben.

Daß ein Trauma oder eine Infektion ätiologisch nicht in Betracht kommt, habe ich bereits erörtert. Auch endokrine Störungen sind un-

wahrscheinlich. Überstandene Rachitis ist anamnestisch und klinisch nicht nachzuweisen.

Was uns zur *Annahme einer universellen Konstitutionsanomalie* hindrängt, sind die *Eigentümlichkeiten im Gesamtstatus*. Ich zähle sie noch einmal kurz auf. 1. Tonsillenhypertrophie, 2. multiple Schlottergelenke, 3. angeborener Hohlfuß (kombiniert mit Klump- und Spitzfuß?), 4. mäßige Scapula scaphoidea, 5. etwas schief gewachsene, sonst gute Zähne.

Die Tonsillenveränderung darf als Zeichen einer lymphatischen Konstitution gelten. Die Schlottergelenke sind der Ausdruck einer konstitutionellen Bindegewebsschwäche. Bei *Bauer* finde ich die Überstreckbarkeit der Gelenke als Zeichen eines Lymphatismus angegeben (*v. Neusser*, *Stoerck*). *Schmidt*, *Bauer* und *Ebstein* bezeichnen sie als Degenerationszeichen. Der angeborene Hohlfuß, der vom chirurgischen Standpunkt jüngst von *Hackenbroch* bearbeitet worden ist, ist nach *Bauer* ein hochwertiges Stigma degenerationis. Die Scapula scaphoidea und die Zahnanomalie sind ebenfalls Degenerationszeichen.

Nach diesen Befunden kann es nicht zweifelhaft sein, daß in diesem Falle die Knochenanomalien ein Ausdruck, eine Teilerscheinung einer kongenital vorhandenen, universellen Konstitutionsschwäche sind. Ich sage in diesem Falle. Denn ich muß auf den Einwand gefaßt sein, daß man die Erfahrungen dieses eigenartigen Falles nicht verallgemeinern darf. So findet sich jetzt bereits in der Literatur (*Lieck* u. a.) der Einwand gegen eine Konstitutionsanomalie, daß die meisten Kranken „alles andere als asthenisch sind“. Ich müßte mir diesen Einwand gefallen lassen, ohne ihn zwingend widerlegen zu können. Kann ich doch diesen Allgemeineindruck auch an einem großen Teil unserer übrigen Osteochondritispatienten bestätigen. Es kommt mir auch weniger darauf an, eine Einordnung in eine der aufgestellten und noch umstrittenen Konstitutionstypen zu erzwingen, als zur Beobachtung der Epiphysenerkrankungen auf breiterer Basis, insbesondere unter Berücksichtigung der Gesamtkonstitution und der Stigmata degenerationis anzuregen und vielleicht im Laufe der Zeit eine gewisse Gesetzmäßigkeit festzustellen. So ist es vielleicht kein Zufall, daß in unserem Falle sämtliche Anomalien einschließlich der Degenerationszeichen Organe und Organsysteme betreffen, die ich bei *Merkel* unter der Rubrik „Mesoblast (und Mesenchym)“ verzeichnet finde.

Bei der durch die Eigenart des Falles bedingten Einstellung auf die Konstitution erhoffte ich viel von der Untersuchung der Eltern und sonstiger Familienangehörigen. Denn es war anzunehmen, daß sich bei so gehäuftem Auftreten von Abnormitäten auch bei den Eltern Manifestationen der geschwächten Konstitution finden würden. Leider wurden dieser Absicht Schranken gesetzt, da die Patientin das einzige

Kind ist, und da die Bekanntschaft der beiden Eltern nur eine sehr flüchtige war und über den väterlichen Anteil der Erbanlage nichts zu erfahren ist.

Ich mußte mich also auf die Untersuchung der Mutter beschränken:

Pat. gibt an, daß sie sehr häufig an „Rheumatismus" in den oberen Extremitäten, besonders in den Handgelenken leide, aber ohne bettlägerig zu sein. Sonst in der Anamnese nichts Besonderes.

Befund: Asthenischer Habitus. Ohrläppchen etwas angewachsen. Sonst keine Mißbildungen. Innere Organe o. B. Wassermann negativ. Die ersten Interphalangealgelenke sind, wie bei der Tochter, verdickt. Röntgenbilder der Hüft-, Schulter- und Ellenbogengelenke o. B.

Die Handwurzelknochen sehen rarefiziert aus. Im linken Os capitatum findet sich am proximalen Ende eine erbsengroße, von einem scharfen dichten Rande umgebene Aufhellung, am distalen Ende lateral eine schlecht begrenzte Aufhellung, an deren proximalem Ende zwei dicht nebeneinanderliegende, hirsekorngroße, umrandete Tüpfel liegen. Im distalen Köpfchen des linken 5. Metarcarpale finden sich 2 gut hirsekorngroße, scharf umgrenzte, cystenartige Aufhellungen. Im rechten Triquetrum und mitten im Lunatum finden sich ähnliche Bildungen, aber weniger deutlich.

Zur Auswertung in konstitutioneller Hinsicht genügte dieser Fall nicht, da bei der vorhandenen Unvollständigkeit leicht Fehlschlüsse unterlaufen können.

Cystenartige Aufhellungen in den Handwurzelknochen beschreibt *Köhler* als Zeichen einer mangelhaften kongenitalen Anlage oder Entwicklungsstörung. Ich möchte hierbei noch einmal zurückkommen auf die Tüpfelung am r. Humeruskopf unserer Patientin. *Köhler* bezeichnet sie als normal und höchstens als Zeichen geringster Knochenatrophie, und man wird einem so erfahrenen Röntgenologen wie *Köhler* folgen können. Angesichts unseres Falles drängt sich mir aber die Frage auf, ob man nicht diese, wie auch andere Erscheinungen am Knochensystem, bei hinreichender Erfahrung als konstitutionelles Stigma ansprechen muß, welches anderen Degenerationszeichen an die Seite zu stellen ist. Kurz zusammenfassend läßt sich der Befund bei der Mutter im Sinne einer allgemeinen konstitutionellen Schwäche und im besonderen einer konstitutionellen Minderwertigkeit des Knochensystems verwerten. Er erklärt den „Rheumatismus".

Wenn ich mich zu einer so allgemeinen Auffassung unseres Falles bekenne, so bin ich mir der Warnung *Krehls* wohl bewußt, daß wir nicht aus dem Gebiet der sicheren Beobachtung in das „Gebiet der Redensarten hineinsteuern."

So soll die Beschreibung des Falles nicht als Abschluß dienen, sondern er gibt uns Fingerzeige, auf welchem Wege wir in der Klärung der Ätiologie der Perthesschen Krankheit und der verwandten Knochenerkrankungen weiterkommen können. Ich habe in meiner Bearbeitung unseres Osteochondritismaterials zur Beobachtung der Tonsillen und

des Status lymphaticus aufgefordert. Ich erweitere heute diese Aufforderung dahin, daß die Beobachtung der Gesamtkonstitution unter Benutzung der Lehre von den Degenerationszeichen und der Familienforschung zur Klärung der Ätiologie von großer Bedeutung sein kann.

Zusammenfassung.

Es wird unter Beibringung von Röntgenbildern über ein 11 jähriges Mädchen berichtet, bei dem sich eine beiderseitige Perthessche Krankheit, multiple Deformierungen an zahlreichen großen und kleinen Gelenken, Patella tripartita beiderseits neben auffälligen Anomalien degenerativer Art im Allgemeinstatus (multiple Schlottergelenke, angeborener Hohlfuß, Tonsillenhypertrophie, Scapula scaphoidea) fanden.

Die Patella tripartita scheint wegen der gleichmäßigen Struktur der Kerne auf eine dreifache Anlage der Patella hinzuweisen. Auch bei der Mutter fanden sich röntgenologisch kleine Cysten in den Handwurzel- und Mittelhandknochen.

Die Kombination der Knochendeformationen mit hochwertigen Stigmata degenerationis sowie die Anomalien an dem Handskelett und im Allgemeinstatus der Mutter lassen eine universelle Konstitutionsschwäche annehmen.

Trauma, Entzündung, endokrine Störungen und Rachitis werden für diesen Fall als Ursache abgelehnt.

Der Fall gibt Anlaß, die Epiphysenerkrankungen mehr von dem Gesichtspunkt der allgemeinen Konstitutionslehre unter Berücksichtigung der Stigmata degenerationis und der Familienforschung zu beobachten.

Nachtrag: Soeben hat *Kehl* auf dem Chirurgenkongreß auf den Wert der Untersuchung von Familienmitgliedern hingewiesen.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Caan*, Osteochondritis deformans juvenilis coxae. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **17**, 64. Daselbst ausführliche Literaturangabe. — [2]) *Zaaijer*, Osteochondropathia juvenilis parosteogenetica. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **163**, 229. — [3]) *Lieck*, Epiphysenerweichungen im Wachstumsalter. Arch. f. klin. Chir. **119**, 329. — [4]) *Valentin*, Über eine eigenartige, bisher unbekannte Form multipler Epiphysenstörungen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **29**, Heft 1. — [5]) *Fleischner*, Multiple Epiphysenstörungen an den Händen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **31**, Heft 1 und 2. — [6]) *Fleischner*, Gehört die Patella bipartita zum Kreis der Osteochondropathia juvenilis? Ebenda. — [7]) *Fournier*, La patella bipartita. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1924, S. 1804. — [8]) *Odermatt*, Zwei- oder Mehrteilung der Patella. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1922, S. 1815. — [9]) *Saupe*, Beitrag zur Patella bipartita. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **27**, Heft 1. — [10]) *Hackenbroch*, Der Hohlfuß. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **17**, 457. — [11]) *Lindström*, Über die sog.

Ollier sche Wachstumsstörung. Acta chir. scandinav. **58**, Heft 116, S. 190. 1925. — [12]) *Krehl*, Pathologische Physiologie. Leipzig: Verlag Vogel 1918. — [13]) *Bauer*, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin: Verlag Springer 1917. — [14]) *Biedl*, Innere Sekretion. Verlag Urban & Schwarzenberg 1913. — [15]) *Rost*, Pathologische Physiologie des Chirurgen. Leipzig: Verlag Vogel 1921. — [16]) *Köhler*, Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde. — [17]) *Schittenhelm*, Lehrbuch der Röntgendiagnostik. Verlag Springer 1924. — [18]) *Assmann*, Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. Leipzig: Verlag Vogel 1924. — [19]) *Bircher*, Die Entwicklung und der Bau des Kretinenskeletts im Röntgenbilde. Hamburg: Lukas Gräfe und Sillem 1909. — [20]) *Grashey*, Typische Röntgenbilder vom normalen Menschen. München: Verlag I. F. Lehmann. — [21]) *Merkel*, Die Anatomie des Menschen. 1. Abt.

(Aus der Chirurgischen Klinik der Königl. ung. Elisabeth-Universität zu Pécs. Direktor: Prof. Dr. *L. v. Bakay.*)

Traumatische Knochensarkome.

Von

Dr. Julius Sebestyén,
Adjunkt der Klinik.

(Eingegangen am 25. April 1925.)

Die ersten ausschlaggebenden Beobachtungen in bezug auf die unklare Frage der traumatischen Entstehung der malignen Geschwülste stammen von *Percival Pott* und *J. M. Pherson. Percival Pott* beobachtete und beschrieb 1776 an den Händen von Teer- und Paraffinarbeitern maligne Hautveränderungen. *J. M. Pherson* wurde im Jahre 1844 bei bengalischen Eingeborenen auf die Carcinome aufmerksam, welche aus Narben nach der verbreiteten Rutenstrafe ausgingen. Auf Grund solcher und ähnlicher Beobachtungen zählte *Virchow* 1863 bereits 13 verschiedene Arten von Geschwülsten auf, deren Entstehung mit äußerer Gewalt in Zusammenhang zu bringen war. Unter diesen findet sich die detallierte Beschreibung von zwei Sarkomen, welche aus der Knochenhaut ihren Ausgang nahmen. Hiermit machte *Virchow* auf den Zusammenhang zwischen der Entstehung von Geschwülsten und äußerer Gewalteinwirkung aufmerksam und eröffnete eine lange Reihe von Beobachtungen und Veröffentlichungen auf diesem Gebiete. Die diesbezüglichen Mitteilungen gehen auf lange Jahre zurück und bilden Zusammenstellungen von Fällen, welche mit mehr oder weniger Kritik beurteilt wurden. Es war eine Zeit, in welcher diese Mitteilungen außerordentlich zahlreich waren: es wurde eben damals der äußeren Gewalt in der Hervorbringung von Geschwülsten eine viel bedeutendere Rolle zugeschrieben wie heutzutage. Allein *Löwenthal* konnte aus dem Material des Münchner Pathologischen Instituts von 1870 bis 1893 nicht weniger wie 800 benigne und maligne Geschwülste traumatischen Ursprungs zusammenstellen. Es ist dies eine außerordentlich hohe Zahl, und sie kann bloß so erklärt werden, daß die Fälle nur insofern mit äußerer Gewalteinwirkung in Zusammenhang zu bringen waren, daß auf Grund der Aussage der Kranken der Geschwulstentwicklung irgendeine äußere Einwirkung vorausging; es bleiben jedoch bloß sehr

wenige Fälle, wo Grund dazu vorhanden wäre, diesen Zusammenhang unbedingt voraussetzen zu müssen. Der Kliniker hört sehr oft eine äußere Gewalteinwirkung seitens der Patienten als die auslösende Ursache bei Geschwülsten, aber auch sonstigen Erkrankungen anschuldigen, strenger Kritik halten aber diese Behauptungen selten stand. Der Aufruf *v. Büngers* bei Gelegenheit des Deutschen Chirurgenkongresses im Jahre 1899 hatte zum Ziele, die Kliniken zur Anfertigung von Sammelarbeiten auf diesem Gebiete anzuregen, d. h. zur Anlegung von Statistiken, welche den Zusammenhang von Geschwulst und Trauma klarlegen sollten. Die Folge waren die Mitteilungen der Kliniken Berlin, München, Tübingen, Straßburg, Bonn, Königsberg, Erlangen; nichts fällt an diesen statistischen Angaben mehr ins Auge, als daß die Zahl der Geschwülste, deren Entstehen auch bloß der Wahrscheinlichkeit nach mit einem Trauma in Zusammenhang zu bringen war, auch wenn wir die bis zu unseren Tagen mitgeteilten Fälle hinzurechnen, kaum etwas diejenige von hundert überstieg. Diese Sammelarbeiten wurden nach verschiedenen Gesichtspunkten aufgestellt, es sind besonders die Röntgen- und histologischen Befunde manchmal spärlich; eine einheitliche Übersicht bietet darum Schwierigkeiten, wenn sie auch als Basis einer allgemeinen Übersicht genommen werden können.

Im allgemeinen genommen, können die Ursachen, welche bei der Entstehung von Geschwülsten in Betracht kommen, in den folgenden zusammengefaßt werden:

1. Die äußeren Gewalteinwirkungen, welche entweder in einem einmaligen stumpfen Einwirken oder einem ständigen mechanischen Reize bestehen. Eine zweite Erscheinungsform der äußeren Gewalt ist die offene Verletzung. Nach diesen Einwirkungen entstehen sekundäre Gewebsveränderungen (Narben), welche zur Entwicklung von Geschwülsten günstigen Boden abgeben können.

2. Eine wichtige Gruppe bilden die Gewebsreize und Gewebsalterationen durch chemische Agenzien. In diese Gruppe gehören die Carcinome der Haut bei Kaminfegern, Paraffin- und Anilinarbeitern als Teer- und Paraffincarcinome. Auch die Krebse nach Nicotinabusus sind in diese Gruppe zu reihen.

3. Alle diejenigen pathologischen Veränderungen, welche geeignet sind zur Hervorrufung anhaltender entzündlicher Veränderungen im Organismus. So gehen Geschwülste aus von der lupösen Haut, auf Grund von Magengeschwüren, um Fistelöffnungen herum, im Anschluß an Verbrennungsverletzungen, nach leukoplakischen Veränderungen und aus Warzen.

Einzelne Autoren teilten Daten mit, auf Grund welcher es heute als unumstößlich gelten kann, daß eine äußere Gewalteinwirkung, sei diese eine stumpfe Gewalt oder eine solche, die eine offene Verletzung

hervorrief, als auslösende Ursache für Geschwülste angesprochen werden darf. Bezüglich Hervorrufens von Geschwülsten kann die Wirkung von äußeren Gewalteinwirkungen wie folgt charakterisiert werden: Es kann das Wachsen der Geschwulst eine Tempobeschleunigung erfahren; in den Geweben, welche einen günstigen Boden für die Geschwulstentwicklung abgeben, kann ein Reiz ausgelöst werden, auf Grund dessen dieselbe tatsächlich ihren Anfang nimmt. Ein günstiger Boden kann sich auch in sekundärer Art durch Narbenbildung und Geschwüre entwickeln, welche zu Geschwülsten führen können. Endlich kann es durch den Reiz einer äußeren Gewalt auch im gesunden Gewebe zur Geschwulstentwicklung kommen.

In gegenwärtiger Zusammenstellung wurde das Hauptgewicht auf solche Geschwülste gelegt, welche sich durch stumpfe Gewalteinwirkung aus gesundem Gewebe heraus entwickelten bei Voraugenhalten derjenigen Voraussetzungen, daß die äußere Gewalt genügend intensiv sei, um tiefgreifende Veränderungen im Gewebe hervorzurufen und daß Größe und pathologisch-histologische Eigenschaften der Geschwulst in Kongruenz seien mit der Zeitspanne, welche zwischen Gewalteinwirkung und der Entwicklung der Geschwulst verstrich. Bei der Beurteilung der Fälle wurden demgemäß die Forderungen, wie sie *Thiem* aufstellte, streng eingehalten.

Mit den Theorien, die bis zum heutigen Tage über traumatisch entstandene Geschwülste aufgestellt wurden, wollen wir uns nicht lange befassen. Es sind an diese Frage keine geringeren Namen verknüpft als *v. Leyden*, *Schröder*, *van der Kolk*, *Marchand*, *Hauser*, *O. Israel*, *Hansemann*, *Virchow*, *Waldeyer*, *König*, *Thiersch*, *Billroth*, *Cohnheim*, *Ribbert*, *Borst*; angefangen von dem fermenthydrolytischen Mangel der Zellen bis zur neuesten Theorie über Geschwulstgenese wurden die verschiedensten Faktoren beschuldigt und der äußeren Gewalt und dem chemischen Reiz mehr oder weniger eine Rolle zugeschrieben.

Billroth eröffnete seinen Vortrag über Geschwulstgenese mit den Worten: „Über die letzten Ursachen der Dinge nicht nachdenken, ist im gewissen Sinne ein beneidenswertes Glück!" Keine Theorie sagt mehr als die andere, keine einzige befriedigt ganz. Bei dem Forschen in dem Gebiete des pathologisch veränderten Zellebens bleibt unser Wissen bei einem gewissen Punkte stehen: wie das Problem der Geschwulstgenese überhaupt in Dunkel gehüllt erscheint, so wissen wir auch wenig von der Ätiologie der Geschwülste, welche sich im Anschluß an ein Trauma entwickeln. Wenn wir uns mit den letzteren eindringlicher befassen wollen, müssen wir es als unsere erste Aufgabe betrachten, den Veränderungen nachzugehen, welche durch das Trauma im normalen Gewebe verursacht werden. Es können Blutungen auftreten durch Zerreißung von Gefäßen, in deren Folge können sich Ernährungsstörungen zeigen, welche sich bis zur Gewebsnekrose steigern. Es kann durch die Ausschaltung von einzelnen Gewebsteilen eine Gewebeinklusion entstehen mit sekundären Veränderungen durch Regeneration, welche dauernde Spuren im Gewebe zurücklassen. Alle bisherigen

Theorien, welche mit Gewebeveränderungen rechnen, erwähnen die äußere Gewalt bloß als einen sekundären Faktor, die Beziehungen zwischen Gewalteinwirkung und Genese sind immer bloß mittelbare. Bei *Maas*, *Velpeau*, *Verneuil*, *Barwell* spielt die Blutung die Rolle eines Reizes, welcher zur exzessiven Zellhyperplasie führt; bei *Virchow*, *Waldeyer*, *Thiersch*, *Billroth* spielt die Ernährungsstörung bei dem entzündlichen Reiz die Hauptrolle, wozu noch eine gewisse Gewebsprädisposition notwendig wäre. *Ribbert*, *Brosch*, *Borst* halten bei den Geschwülsten, welche durch ein Trauma zustande kamen, die Gewebeinklusion für das Wichtige, d. h. für denjenigen Vorgang, durch welchen bei einer Gewalteinwirkung einzelne Gewebeteile aus ihrer physiologischen Umgebung gerissen werden: Die auf diese Weise aus dem organischen Zusammenhang gelösten Partikelchen würden dann die Geschwulstbildung anregen.

Das Auftreten von malignen Geschwülsten nach der Einwirkung von chemischen Reizen beschäftigt die Forscher schon seit langer Zeit. Versuche wurden mit Scharlachöl, Xylol, Paraffin angestellt. *Fischer* und *Brosch* fassen die Ergebnisse ihrer Untersuchungen dahin zusammen, daß durch diese chemischen Agenzien aller Wahrscheinlichkeit nach Geschwülste hervorgebracht werden könnten, wenn man ihre Einwirkung stationär gestalten könnte. Endlich kamen *Fiebiger*, *Brosch*, *Jamigava*, *Ischikava* zu positiven Resultaten durch die experimentelle Hervorrufung der Teercarcinome. Während also die Frage der Geschwulstgenese durch chemische Reize als experimentell gelöst betrachtet werden darf, sind Versuche, die mechanischen Einwirkungen in ihrer diesbezüglichen Eigenschaft zu studieren, bisher leer ausgefallen. Der Fall von *Schröder, van der Kolk* ist allgemein bekannt geworden (1847): Zu gleicher Zeit mit der Durchtrennung des N. femoralis frakturierte er den Knochen des Oberschenkels; aus dem Callus entwickelte sich ein Knochensarkom. Dieses Ergebnis erfuhr keine Bestätigung durch spätere Autoren. Tierversuche stellten auch *Goebel* und *Rössle* an, letzterer beobachtete an Fischen experimentell hervorgerufene Tumoren. Am eingehendsten beschäftigte sich *Ribbert* mit der Frage. Er begann seine Untersuchungen teils mit fortwährender Abkratzung des regenerierenden Epithels, teils mit Studien über die Veränderungen, welche durch äußere Gewalteinwirkungen in den Geweben verursacht wurden. Er konnte in seinen Experimenten rundzellige Infiltration, konstante Hyperämie, Zellwucherung, Riesenzellen, myxomatöse Gebilde auftreten sehen, in einzelnen Fällen gelang es sogar, fibro-chondro-osteomartige Gebilde zu gewinnen. Ein unbegrenztes Wachstum konnten aber weder er noch seine Nachfolger beobachten. *Ribbert* kam im Laufe seiner Beobachtungen zu der Feststellung, daß die äußere Gewalt *mittelbar* an der Geschwulstgenese teilnimmt, indem in den einzelnen Partikelchen, welche durch das Trauma ihrer Umgebung entrissen worden sind, die dasselbe zusammensetzenden Zellen sich nicht mehr der physiologischen Gesamtheit einfügen und sowohl den Reiz als auch den Boden für eine Geschwulstentwicklung abgeben. Auch die normale Zelle würde sich unaufhörlich teilen, wenn sie nicht durch ihre physiologische Umgebung im Gleichgewicht gehalten wäre. Sehr bald führte jedoch *Fischer* den Nachweis, daß die Gewebeinklusion allein noch nicht zur Anregung der Geschwulstbildung genügt. Bei der Hervorbringung der Gewebeinklusion konnte weder er noch sein Nachuntersucher *Schweninger*, aber auch später *Reverdin*, *Garrè*, *Pels-Leusden* kein anderes Resultat aufweisen, als daß Epithel- und Dermoidcysten hervorgebracht werden konnten.

Den triftigsten Grund gegen die Anwendbarkeit der Theorie von der Gewebeinklusion sehe ich in dem Umstande, daß bei dem Entreißen der einzelnen Partikelchen gelegentlich eines Traumas dieselben durch die klaffenden Blut- und Lymphgefäße auch anderwärts verschleppt werden können, und so müßten auch

in entfernteren Organen Geschwülste entstehen; diesbezügliche Beobachtungen fehlen aber ganz und gar. Letzten Endes hält *Ribbert bei dem Entstehen von Sarkomen den bei der Verletzung einsetzenden Regenerationsvorgang für den disponierenden Faktor, hier weist das entzündete Gewebe einen regeren Stoffwechsel auf, die infolgedessen regenerativ auftretenden, an embryonales Gewebe erinnernden Bindegewebskeime besitzen eine größere Proliferationsfähigkeit und können sich pathologisch vermehren.*

Kurz zusammengefaßt, besagt also der heutige Stand der Theorien, welche bezüglich traumatischer Geschwulstgenese aufgestellt wurden, daß die äußere Gewalteinwirkung als stumpfe Gewalt oder offene Verletzung in den Geweben Blutung und Ernährungsstörungen verursacht (Entzündung), sodann Gewebeinklusion und sekundäre Veränderungen (Narben), aber nie Geschwülste. Das Verhältnis zwischen Geschwulst und äußerer Gewalt bleibt immer ein mittelbares. Auf Grund all dessen können folgende mittelbare Faktoren bei der Geschwulstgenese eine Rolle spielen:

1. Blutung und Bluterguß als formativer Reiz.
2. Regenerationsvorgänge in der Gefolgschaft der Verletzung.
3. Gewebeinklusion.
4. Sekundäre Gewebeveränderungen in der Gefolgschaft der Verletzung.

Es kann nicht verschwiegen bleiben, daß diese Voraussetzungen durch unser derzeitiges experimentelles Wissen nicht gedeckt werden.

Diejenigen Erfahrungstatsachen, welche als Ergebnis der diesbezüglichen Beobachtungen anzusehen sind, lauten wie folgt:

1. Bei der Carcinomgenese spielt der *chemische Reiz* die Hauptrolle, wogegen bei Sarkomen die *stumpfe Gewalteinwirkung* in ihre Rechte tritt. *Liebe* ging in dieser Auffassung so weit, daß er annahm, die traumatischen Sarkome entstünden nur durch stumpfe Einwirkungen. Seine Auffassung besteht jedoch nicht zu Recht, da neuerdings auch Sarkome nach offenen Verletzungen bekanntgegeben wurden. So, wie sich der Auslösungsreiz ändert (chemisch oder mechanisch), so ändert sich auch die Art der Geschwülste, welche unter diesen Einwirkungen entstehen. 2. Es ist eine erwiesene Tatsache, daß die einzelnen Gewebe und Organe auf äußere Reize mit verschiedenen Geschwulstarten reagieren. In der Brustdrüse entsteht nach einem Trauma gewöhnlich ein Carcinom, der Hoden reagiert mit Sarkombildung, das Gehirn mit Gliomen, das Knochengewebe mit Osteomen oder Osteosarkomen. 3. Es ist auffallend, daß, wenn wir die absolute Zahl der Sarkome in Betracht ziehen, die traumatische Genese unvergleichlich öfter in Betracht kommen muß als bei den Carcinomen.

In gegenwärtiger Mitteilung soll von den malignen Geschwülsten anderer Abstammung abgesehen werden; wir wollen uns bloß mit den *traumatischen Sarkomen* befassen, welche mit dem Knochensystem zu-

sammenhängen. Der leichteren Übersichtlichkeit halber seien die seit 1870 mitgeteilten und mit irgendeiner äußeren Gewalt in Zusammenhang gebrachten Sarkomfälle in der folgenden Tabelle zusammengefaßt. Es sind die Mitteilungen mit unfangreicherer Kasuistik gesondert, die Einzelfälle in Gruppen angeführt. Unsere Fragenreihe wird nicht in allen Fällen beantwortet, so können also viele Mitteilungen bloß für einzelne Rubriken in Betracht kommen. In manchen Fällen gelang es nicht, Aufschlüsse über den Ausgang des Sarkoms zu finden, in vielen mußten solche kritisch ausgeschieden werden. In erster Linie wurden solche Fälle gewählt, wo die Geschwulst nach einer einmaligen stumpfen Gewalteinwirkung auftrat, und zwar nach möglichst kurzer Inkubation. Diese entsprechen am ehesten denjenigen Bedingungen, welche wir zur Grundlage unserer Überlegungen nehmen wollen. (Siehe Tabelle.)

In dieser Tabelle muß auf den ersten Blick auffallen, daß die meisten traumatischen Sarkome auf den Extremitäten entstehen bzw. sie gehen aus den Extremitätenknochen aus. Zur Bekräftigung dieses Satzes diene die folgende Zusammenstellung:

Löwenthal . . .	316	Fälle,	hiervon	auf	den	Extremitäten	105
Würz	6	„	„	„	„	„	5
Förster	15	„	„	„	„	„	9
Deilmann	15	„	„	„	„	„	6
Hechinger	53	„	„	„	„	„	22

Die meisten Autoren nehmen den Standpunkt ein, daß die traumatischen Sarkome deswegen zumeist an den Extremitäten entstehen, weil diese den Verletzungen am ehesten ausgesetzt sind und es sich auf diese Art von selber ergibt, daß ihr Ausgangspunkt das Knochensystem ist. Nicht bloß das erhellt aus der Tabelle, sondern auch der Umstand, daß bei den traumatischen Sarkomen die peripherische Erscheinungsform die häufigste ist. Es muß nach den Sammelarbeiten von *Gross, Nasse, Reinhardt, Kocher, Piperata, Escher* bei nicht traumatischen Sarkomen die zentrale Form als die häufigere gelten; bei den traumatischen scheint, wie gesagt, die peripherische vorzuwiegen, und die Bilanz fällt noch viel entschiedener nach dieser Seite aus, wenn wir auch auf die Qualität der äußeren Gewaltseinwirkung achten. Es fällt nämlich auf, daß in den Daten der Literatur *in der Anamnese der peripherischen Formen der traumatischen Sarkome ein einmaliges, stumpfes Gewalteinwirken viel öfter figuriert, während bei den zentralen Sarkomen die mittelbare Gewalteinwirkung, die Distorsion, offene Verletzungen, Frakturen vorwiegen.* Schon *Greenough, Simmons-Harmer* machten auf diesen Umstand aufmerksam und heben in ihren Arbeiten hervor, daß die einmalige stumpfe Gewalteinwirkung gerade in der Anamnese der peripherisch erscheinenden traumatischen Sarkome so auffallend oft vorkommt, obzwar sie diesbezüglich keine näheren Daten mitteilen und

Tabelle 1.

Name	Gesamtzahl der Sarkomfälle	Hiervon traumatisch	Aus dem Knochensystem ausgehend	Peripher	Zentral	Einmalige stumpfe Gewalteinwirkung u. kurze Latenz bei der peripherischen	Einmalige stumpfe Gewalteinwirkung u. kurze Latenz bei den zentralen	Anmerkung
Virchow, Löwenthal	—	318	170	62	72	43	15	Fälle Nr. 497, 537, 544, 663, 667, 678, 702, 710, 731, 744, 757, 768, 773, 786 sicher aus dem Perioste ausgehend
Wolff	100	20	—	—	—	—	—	
*Gross bis 1880	165	70	70	29	41	19	11	Angaben unzuverlässig
Liebe	—	19	15	12	3	11	1	
Flitner	—	2	2	1	1	1	—	
Leclerc	—	20	10	10	—	8	—	
Nasse	46	8	8	2	6	2	2	
Mertz	65	13	—	—	—	—	—	
Kirchner bis 1890	76	10	—	—	—	—	—	
*Rapok	141	26	13	—	—	—	—	
*Wild	423	15	—	—	—	—	—	
*Ziegler	171	35	12	8	4	6	2	
*Coley	170	46	21	18	3	11	2	Angaben unzureichend
Lengnick	—	11	8	5	3	4	—	
Reinhardt	54	18	9	9	—	6	—	
Rausch bis 1900	51	3	—	—	—	—	—	
Würz	82	8	5	1	—	1	—	
Machol	155	11	7	4	3	4	1	
Sandhövel	28	2	1	1	—	1	—	
*Hechinger	290	53	22	—	—	—	—	
Deilmann-Foerster	300	30	20	13	7	9	2	
Röpke	189	19	10	—	—	—	—	
Rocker	65	11	—	—	—	—	—	
Löwenstein	489	19	17	10	7	7	2	
*O. Kocher	65	20	20	10	10	7	1	
Piperata bis 1910	142	26	22	7	1	7	1	Fälle No. 1, 10, 31, 62, 73, 125, sicher aus dem Perioste ausgehend
*Altschul	63	13	13	7	1	6	1	
Schmiedseder	178	43	43	11	9	10	3	
Eunike	—	6	3	2	—	2	—	
*Escher	63	25	25	7	9	6	3	Fälle Nr. 9, 16, 27, 30, 41, beweisend
*Greenough-S.-Harmer	27	10	10	8	2	6	1	
Meyerding	470	58	—	—	—	—	—	
Einzelne Mitteilungen: Korntheuer, Grunert, Schilling, Orth, Motti, Hartman, Bartlett, Turán, Moser, Urban, Hahn, Wildmann, Vogel	—	14	14	8	2	6	—	

*) Die Mitteilungen beziehen sich bloß auf Sarkome der Extremitäten.

Prozentuelle Häufigkeit der traumatischen Sarkome:

bis 1880:	von 265 Sarkomen	90 traumatische;	d. h.	33,9%
von 1880 „ 1890:	„ 187 „	31 „ ;	d. h.	16,5%
„ 1890 „ 1900:	„ 1010 „	143 „ ;	d. h.	14,1%
„ 1900 „ 1910:	„ 1805 „	199 „ ;	d. h.	11,02%
„ 1910 „ 1920:	„ 801 „	149 „ ;	d. h.	18,6%
Zusammen:	von 4068 Sarkomen	612 traumatische;	d. h.	15,04%

Wenn wir die Gesamtzahl der überhaupt mitgeteilten, mit Traumen in Zusammenhang gebrachten Sarkome nehmen, beträgt dieselbe 988, wovon 570 dem Knochensysteme entstammten: und zwar

peripherische oder periostale 245; hiervon nach einmaliger, stumpfer Gewalt und kurzer Latenz *183*

zentrale oder myelogene 184; hiervon nach einmaliger, stumpfer Gewalt und kurzer Latenz *48*

nicht weiter auf die Frage eingehen. — Bevor wir in die detaillierte Behandlung dieser Frage eingehen, sollen hier die Beschreibungen der einschlägigen Fälle aus unserer Klinik folgen:

1. K. L., Infanterist, 23 Jahre. Erlitt am 10. X. 1916 eine Verwundung im Felde; und zwar einen mächtigen Schlag mit dem Gewehrkolben auf die rechte Schulter. Er gibt an, daß das rechte Schultergelenk schmerzhaft anschwoll, die Schwellung ging nicht mehr zurück, er konnte seinen Arm nicht mehr voll gebrauchen. Bei der Aufnahme am 7. I. 1917: Rechtes Schultergelenk spindelartig geschwollen, die Schwellung geht bis zur Mitte des Oberarmes. An der Haut stellenweise erweiterte Venennetze, keine Spuren von Narben. Schultergegend schmerzhaft, aktive und passive Beweglichkeit erheblich eingeschränkt. In der Achselhöhle ist eine Reihe von bohnen- oder erbsengroßen Knoten zu tasten.

Röntgenaufnahme: Vom Kopfe des Humerus bis zur Mitte ist die Struktur der Corticalis verwaschen, mit unregelmäßigen Rändern, stellenweise verdünnt. Ausgehend von der Corticalis radiär geordnete, auf die Längsachse des Knochens perpendiculär geordnete Verknöcherungslinien. Keine Spur von Fraktur.

Probeexcision: Unbegrenzt wachsende Geschwulst aus bindegewebigen Zellen bestehend, welche typisch spindelförmig und mit Fortsätzen versehen sind, dazwischen feine Intercellularsubstanz, welche stellenweise in homogen gefärbte Osteoidsubstanz umgeformt ist.

Operation am 14. I. 1917 (Prof. *v. Bakay*): Enucleatio humeri interscapulothoracica l. d.

Exitus am 9. IV. 1917.

Sektionsbefund: Cachexia, sarcomatosis universalis. Ausgebreitete Metastasen in beiden Lungen und am Brustfell.

2. Sz. L., Infanterist, 26 Jahre. Wurde im März 1917 am italienischen Kriegsschauplatze verwundet, und zwar auf die Art, daß bei einer Sprengung ein Stein auf den linken Ellbogen aufschlug. Seitdem fühlt er ständig Schmerzen im Ellbogengelenk; 2 Monate nach der Verletzung bietet er den folgenden Befund: Konturen des rechten Ellbogens verändert, Ellbogenbeuge verschwunden, Beweglichkeit außerordentlich behindert und schmerzhaft.

Röntgenbefund: Knochenumrisse normal. Aus dem Perioste des Proc. coronoideus ulnae gehen radiär geordnete Knochenzüge zwischen die Weichteile der Ellenbogenbeuge ab. Auf Grund dieses Röntgenbefundes schreiten wir zur Probeexcision.

Probeexcision: Die Geschwulst besteht aus großen, runden Bindegewebszellen, welche sich in lebhafter Teilung befinden, mit vielen atypischen Mitosen. Die Grundsubstanz ist ziemlich homogen, stellenweise an Knochen- und Knorpelgewebe erinnernd. Osteochondrosarcoma ulnae d.

Operation 2. VI. 1917: Amputatio humeri d.

3. Gy. A., Soldat, 36 Jahre. wurde am 20. I. 1918 verletzt, auf ähnliche Weise wie Fall 2. Es war hier aber die Verwundung eine offene. Die Wunde heilte binnen 3 Wochen. In dieser Zeit konnte er die Extremität noch gebrauchen. Wir sahen ihn 8 Monate nach der Verletzung, es war damals in der Mitte des rechten Oberschenkels, an dessen Vorderfläche eine kinderhandtellergroße, gut bewegliche Narbe zu sehen. Entsprechend dieser Narbe ist eine Schwellung zu tasten, welche mit dem Knochen verwachsen, männerfaustgroß, hart anzufühlen ist und von der Umgebung nicht abgesondert werden kann.

Röntgenbefund: Corticalis an der Mittelpartie des rechten Oberschenkels verdickt, von hier aus Knochenneubildung in der Form von Knochenleisten, welche zwischen die Weichteile abgehen.

Probeexcision: Maligne Geschwulst, aus Bindegewebszellen bestehend, welche auch das gesunde Gewebe infiltrieren. Bei der auffallend zellreichen Geschwulst beherrschen durchaus typische Spindelzellen das Bild. Dazwischen ausgesprochene Intercellularsubstanz, bestehend aus bindegewebigen Fibrillen. In den zentralen Partien der Geschwulst zwischen den Zellen viel Osteoidsubstanz, welche stellenweise ausgesprochene Knochenleisten bildet.

Operation am 29. VI. 1919. Nachdem der Kranke in die Absetzung der ganzen kranken Extremität nicht einwilligt, wird die Geschwulst lokal entfernt, mitsamt der umgebenden Muskulatur und einer Partie der Corticalis des Oberschenkels.

Seitdem *Bircher* und *Ribbert* die Aufmerksamkeit auf den Umstand lenkten, daß Knochensarkome nicht bloß aus dem Perioste oder Endoste, sondern auch aus der Knochensubstanz selber ausgehen können, muß man bei der Beurteilung des Ausgangspunktes mit großer Vorsicht verfahren. Nachdem die Knochensarkome auch histologisch verschieden sind, erscheinen sie auch klinisch in verschiedener Gestalt. Es ist ohne Zweifel berechtigt, eine peripherische und eine zentrale Form zu unterscheiden. Dies ist aber bloß eine empirische Einteilung, welche nicht etwa so viel bedeuten soll, daß die peripherisch genannten Geschwülste immer aus dem Perioste, die zentralen dagegen aus dem Knochenmarke entstehen. Klinisch sind diese beiden Formen wohl zu unterscheiden, jedoch besteht nicht in allen Fällen diejenige Parallelität, die man vorauszusetzen geneigt ist. Es gehört unter die schwersten Aufgaben, aus der histologischen Zusammensetzung der Geschwulst auf deren peripherische oder zentrale Natur Schlüsse zu ziehen. Die peripherische Form geht gewöhnlich aus der innersten Schicht des Periostes hervor, kann aber aus welcher Schicht immer seinen Ausgang nehmen. Durch die Größenzunahme des Tumors wird die Knochenhaut sehr bald vom Knochen abgehoben, so gelangt die Masse der Geschwulst zwischen Periost und Corticalis. Die äußere elastische Schicht des Periostes bietet sehr lange erheblichen Widerstand und bildet ein Gewölbe über der Konvexität der Geschwulst. Außer der Knochenhaut findet sich

ein Widerstand auch in der Corticalis, besonders widerstandsfähig ist der Knorpel. Es ist ein charakteristischer Zug im Röntgenbilde, daß wir kleine osteoide Bälkchen sehen, welche radiär zur Achse des Knochens geordnet sind. Äußerlich betrachtet: die Geschwulst fühlt sich hart an, ist manchmal an der Oberfläche speckig, auf dem Querschnitte zeigen sich oft größere Blutungen. Histologisch finden sich zumeist Spindel- oder Rundzellen, bezüglich Intercellularsubstanz unterscheiden wir Fibro-, Myxo-, Lipo-, Chondro-, Osteoid- oder Osteosarkome; mit einem Worte, das histologische Bild der aus der Knochenhaut ausgehenden Sarkome bietet eine große Mannigfaltigkeit. Klinisch bleibt das rasche Wachstum das bezeichnendste, welche oft anfallweise erfolgt, ihre Malignität, Schmerzhaftigkeit; Spontanfrakturen kommen im Vergleich mit den zentralen Sarkomen seltener vor.

Die zentral erscheinenden Sarkome gehen aus dem Endoste, aus dem Markgewebe und besonders aus der Knochensubstanz hervor. Der Druck des Geschwulstgewebes macht sich hauptsächlich gegen die Corticalis geltend, diese verdünnt sich rasch und verschwindet in einzelnen Partien vollkommen. Die Knochenhaut widersteht noch lange und bildet unter dem Drucke der Geschwulst eine dünne Knochenrinde (*Ribbert*). So entsteht die für die zentralen Sarkome so außerordentlich bezeichnende Knochenhülle, welche das sogenannte Pergamentknittern und die Pseudofluktuation hervorruft. Bei dem Entstehen aus der Knochenhaut ist die Knochenneubildung, bei derjenigen aus dem Knochenmarke die Knochenresorption das Bezeichnende; hieraus läßt sich erklären, daß bei den Sarkomen, welche aus dem Marke ausgehen, die Spontanfrakturen viel häufiger sind (*Haberern*). Die zentralen Sarkome sind meistens rund- oder riesenzellig; gegenüber den Sarkomen, welche aus dem Knochenmarke ausgehen, bewahren sie viel länger die charakteristischen Eigenschaften des Grundgewebes. Histologisch ist der Nachweis von Myeloblasten von Wichtigkeit, bezeichnend ist die reiche Vascularisation, die Capillarräume und die ausgesprochene Neigung zur Metamorphose und zum Zerfalle (*Ziegler*). Ihr Wachstum ist langsamer und gleichmäßiger, sie sind nicht so schmerzhaft, wie diejenigen, welche aus dem Perioste ausgehen, dagegen werden Spontanfrakturen öfter beobachtet und bilden in vielen Fällen das erste klinische Zeichen der zentralen Sarkome (*Bruns*).

In der Wirklichkeit treffen wir jedoch die reinen Formen bloß selten an. Die skizzierten charakteristischen Eigenschaften finden wir nur in gewissen Abschnitten der Geschwulstentwicklung, gewöhnlich fließen die einzelnen Formen zusammen, und ihre Grenzen gehen ineinander über. Bei der periostalen Genese durchbricht die Geschwulst bald die Corticalis, erscheint im Markraume und kann mit der zentralen Form verwechselt werden. Wenn bei zentralem Ausgang die aus dem

Perioste entstandene Corticalis durchwachsen wird, kann kaum ein unterscheidendes Merkmal gegenüber der peripherischen Form entdeckt werden. Wenn wir klinisch auf periostalen Ausgang schließen, können die Geschwulstzellen zumeist schon im Markraume entdeckt werden, demgegenüber findet sich ein Bild, welches für das zentrale Sarkom charakteristisch ist, dort, wo klinisch das Entgegengesetzte zu erwarten gewesen wäre. Außer der klinischen Beobachtung und Untersuchung spielt in der Differentialdiagnose der einzelnen Formen die Röntgenuntersuchung eine wichtige Rolle. Auch hier sind die Untersuchungsergebnisse nicht sehr ermunternd. Es war im besonderen *Rumpel*, der auf die Schwierigkeiten, welche sich auf diesem Gebiete zeigen, hinwies. Mit Hilfe der Röntgenstrahlen sind die Hauptformen der Sarkome gut auseinanderzuhalten. Das will aber noch nicht besagen, daß man aus einem Röntgenbilde, welches für die peripherischen Sarkome bezeichnend ist, darauf schließen darf, daß die Geschwulst wirklich aus dem Perioste ausging. Die Meinung der meisten Untersucher geht dahin, daß aus dem Ergebnisse der Röntgenuntersuchung höchstens darauf geschlossen werden darf, auf welche Art die Geschwulst weiterwächst, und daß das Röntgenbild, welches für ein peripherisches Sarkom bezeichnend ist, höchstens besagen kann, daß sich die Geschwulst unter dem Perioste ausbreitet. Laut den oben auseinandergesetzten Tatsachen und mit Hilfe des Röntgenverfahrens kann also höchstens eine Vermutung bezüglich Genese ausgesprochen werden. Denselben Schwierigkeiten stehen wir bei der histologischen Untersuchung gegenüber. Neuerdings bezeugten dies die Untersuchungen von *Ackermann*. Histologisch ist das Sarkom eine heterologe Neubildung des Bindegewebes und kann aus allen Formen des letzteren hervorgehen. Gegenüber den homologen Neubildungen, welche aus dem Bindegewebe entstehen, zeichnet sich das Sarkom durch die große Zahl der neugebildeten Zellformen, reichlichen neuen Gefäßen und durch den Umstand aus, daß die großen Proliferationszellen die Intercellularsubstanz in den Hintergrund drängen. In diesem Stadium seiner Entwicklung weist das Sarkom große Ähnlichkeit mit den verwandten embryonalen Gewebsarten auf, und diese Ähnlichkeit werden wir jedesmal finden, wenn eine Bindegewebsneubildung in der Gestalt von regenerativ-granulierendem Gewebe in Frage kommt. Die bindegewebige Regeneration beginnt mit Hyperämie, entlang der erweiterten Capillaren ordnen sich die jungen Bindegewebszellen, es beginnt je nach dem Bedürfnis die Formung von neuen Gefäßschleifen, gleichzeitig erfahren die Zellen eine eigenartige spindelige Umwandlung. In diesem Stadium bildet die neue Gewebsart — das Spindelzellengewebe — das Charakteristische des Bildes. Wenn die Regeneration auf dem physiologischen Wege nicht weiter fortschreitet und dieser Zustand einen konstanten Charakter

annimmt, bekommen wir dasselbe Bild, wie bei den Spindelzellsarkomen, mit anderen Worten, wir gelangen zu der Form, die wir in ihrer vollen Ausbildung als Spindelzellsarkome zu bezeichnen pflegen. Wenn wir ein junges Sarkom untersuchen — schreibt *Ackermann* —, sind wir kaum imstande, die in der unmittelbaren Nähe der jungen Gefäße angeordneten fortsatzlosen Spindelzellen mit feiner, homogener Intercellularsubstanz vom embryonalen und regenerativen Bindegewebe zu unterscheiden. Hieraus folgt, daß, wenn wir aus dem Gewebe des Sarkoms auf Grund der Analogie auf das Ausgangsgewebe schließen wollen, wir aus dem embryonalen Bilde des betreffenden Muttergewebes auszugehen haben werden. So ist es möglich, daß das junge Sarkom keinerlei Ähnlichkeit mit dem Muttergewebe mehr aufweist. Wenn wir wissen, daß das embryonale Bindegewebe nach physiologischer Umformung sämtliche Bindegewebsarten hervorbringen kann, so wissen wir, daß auf dieselbe Art auch das sarkomatöse Gewebe infolge seiner histogenetischen Erbschaft ein jedes höhere Bindegewebe hervorbringen kann, aber freilich auf pathologischem Wege. So kann das sarkomatöse Gewebe Knorpel hervorbringen, sogar Knochen, auch dann, wenn die Geschwulst nicht aus Knochen, Knorpel oder deren Anhangsgebilden ausging. *Borst* unterscheidet zwischen höheren und minder reifen Sarkomen in histologischem Sinne, die pathologische Gewebsumformung kann sich auf jeder beliebigen Stufe stabilisieren. Das Sarkom, welches aus Knochengewebe ausging, kann auf diese Art an das Bild des embryonalen Bindegewebes erinnern und diese Eigenschaften ständig beibehalten.

Wenn wir das Muttergewebe des Sarkoms näher betrachten, kommen auch *cytogenetische Fragen* an die Oberfläche. Die meisten Autoren beanspruchen für die Herkunft der runden Sarkomzellen die indifferenten runden embryonalen Bindegewebszellen, welche aus den Lymphocyten oder Leukocyten abstammen. Die Spindelzellen sind wiederum die umgeänderten Formen der runden embryonalen Bindegewebszellen (*Ziegler, Ribbert*). Laut den Untersuchungen von *Ackermann* sind die Spindelzellen eher die umgewandelten Zellen des ursprünglichen Muttergewebes, dieser Umstand bildet eine Hauptstütze für die Bestimmung des Muttergewebes. Nach den Beobachtungen von *Arnold* und *Wegener* werden die Spindelzellen aus dem Protoplasma der Riesenzellen abgespalten, man kann hierauf aus den Trennungslinien um die Kerne der Riesenzellen herum und aus deren Anordnung folgern. Die Riesenzellen hingegen sind bereits bei der Gestaltung des Bindegewebes anzutreffen als Vorläufer des normalen bindegewebigen Spindelzelltyps, welches dadurch entsteht, daß das Protoplasma der Riesenzelle der gesteigerten Kernteilung nicht folgt. Die Sarkome, welche aus dem Knochensystem ausgehen, zeigen rund-, spindel- oder riesenzellige Formen. Bei den-

jenigen, welche aus dem Perioste ausgehen, scheint der Spindelzelltypus vorzuherrschen, mit reichlichem intercellulärem Bindegewebe, somit gehören diese Sarkome zu der Gruppe der Fibrocellulargebilde mit bündeliger Struktur; bei den myelogenen Sarkomen ist der Riesenzell- oder Rundzelltyp häufiger, ihre Struktur ist eher retikulär. Es ist sicher, daß das histologische Bild der myelogenen Sarkome viel konstanter ist, die Markzellen, Fettzellen, Riesenzellen und die retikuläre Struktur sind die Beweise der Abstammung. *Greenough-Simon-Harmer* halten den Nachweis der Fibroblasten für entscheidend, wenn es sich um die Frage der Herkunft aus dem Perioste handelt, diese Zellen wären laut diesen Autoren als Abkömmlinge der knochenbildenden Schicht des Periostes anzusehen. Diese Voraussetzung kann aber weder histologisch noch logisch begründet werden. Es ist demgemäß klar, daß weder histogenetisch noch cytogenetisch mit Sicherheit auf die Herkunft der Sarkome geschlossen werden kann. Die einzige Methode bleibt diejenige, auf welche bereits *Ribbert* die Aufmerksamkeit hinlenkte: man muß eben das gesamte histologische Bild beurteilen können. Wir müssen unter dem Mikroskop auf das *Wachstum der Geschwulst, auf die einzelnen Zellformen und auf ihre Anordnung Rücksicht nehmen. Ausschlaggebend werden die regressiven Veränderungen in den älteren Teilen der Geschwulst sein, die Verkalkung, Verknöcherung, eventuelle hämorrhagische Gebiete*. Es sah bisher noch niemand ein Sarkom unter dem Mikroskope wachsen. Bei dem heutigen Stande unseres Wissens kann ein Sarkom erst dann erkannt werden, wenn die für ein Sarkom charakteristischen Gewebeveränderungen angetroffen werden. Was wir über den Ausgangspunkt wissen, ist bloß eine Summierung der Folgerungen aus dem Bilde der voll ausgebildeten Geschwulst. Die Entwicklung der neugebildeten Gefäße und die Ablagerung des neuen Bindegewebes in ihrer Umgebung kann anscheinend, gemäß unseren Erfahrungen auch einem Trauma folgen. Die histologische Herkunft kann mittels Mikroskopes bloß in seltenen Fällen festgestellt werden, eine mächtige Hilfe bieten auch in dieser Beziehung die klinische Beobachtung und die Röntgenstrahlen.

Bei den drei Sarkomen, welche wir beobachtet haben, war der Zusammenhang zwischen äußerer Gewalt und Geschwulstentwicklung ohne jeden Zweifel festzustellen; dieselben gehören schon auf Grund des Röntgenbefundes zu den peripherischen Formen. In den ersten beiden Fällen sind wir in der Lage, das Entstehen aus dem Perioste nicht bloß klinisch, sondern auch histologisch nachweisen zu können. Das histologische Bild ist in den ersten zwei Fällen derartig übereinstimmend, daß ich beide Fälle auf einmal besprechen kann. In den mit Hämatoxylineosin nach *van Gieson* und nach *Mallory* gefärbten Schnitten aus allen Teilen der Geschwulst, welche in Serien aufgearbeitet wurde,

sehen wir eine maligne Neubildung vor uns, welche aus Bindegewebszellen besteht. Bei der auffallend zellreichen Geschwulst beherrschen in allen Schnitten durchaus die Spindelzellen das Bild. Bei den nach *Mallory* gefärbten Präparaten ist zwischen den Zellen ein aus kollagener Substanz bestehendes Netz nachzuweisen, welches stellenweise dichtere Maschen bildet, wodurch die Geschwulstzellen in Bündeln geordnet werden. Dieses kollagene bindegewebige Netzwerk ist an vielen Stellen bis an die Knochenhaut zu verfolgen. Die Grenze beider Geschwülste bildet die stark vom Knochen abgehobene Knochenhaut, daran ist sowohl die innere, wie die äußere elastische Schicht gut zu erkennen. Die Hauptmasse der Geschwulst findet sich zwischen Knochen und Knochenhaut. Für die in den peripherischen Partien wachsende Geschwulst ist bezeichnend, daß das junge Sarkomgewebe in beiden Fällen der innersten Periostschicht entsprechend gefunden wird. Hier ist die Geschwulst sozusagen eine reine Spindelzellmasse, unter welchem kaum Intercellularsubstanz zu finden ist; diese jungen Spindelzellen teilen sich sehr lebhaft, sind an der inneren Fläche der Knochenhaut angeordnet, bezeichnen hier sozusagen die Quelle und zeigen, daß hier der wachsende Teil der Geschwulst liegt. Wenn wir bei der Untersuchung gegen die Mitte der Geschwulst zu fortschreiten, finden sich in immer wachsender Zahl anstatt den histologisch gut differenzierten Zellen degenerierte Zellmassen mit verschwommenen Grenzen, schlechter Kernfärbung, granuliertem Protoplasma, welche in den älteren Teilen des Tumors ein homogen gefärbtes, strukturloses Gewebe bilden. Dasselbe kann man bei der Umformung der Intercellularsubstanz beobachten. Bei denjenigen Zellen, welche in innigem Zusammenhange mit der inneren Periostschicht stehen, kann kaum Intercellularsubstanz nachgewiesen werden. Gegen die Mitte zu weist die Geschwulst fibrocelluläre Struktur auf. Die pathologischen Bindegewebszellen in den ältesten Geschwulstpartien, d. h. wo die Geschwulst am reifsten ist, werden in ein knochenartiges Gewebe umgewandelt. So findet sich in den jüngeren Partien nirgends, in den älteren reichlich neues Knochengewebe. Knochenspangen, Knochenbalken finden sich nirgends in den Teilen, die in der Nähe der Knochenhaut angeordnet sind, wenn hier und da in der Nähe des Periostes Knochengewebe zu finden ist, weisen diese eher die Struktur des gesunden Knochengewebes auf. Es sind dies regelmäßige Spangen, erinnern an die Anordnung des normalen Gewebes und sind durch regelmäßige Osteoblastenreihen eingefaßt. Dieses Knochengewebe ist offenbar aus dem Perioste entstanden, und zwar durch den Reiz des Geschwulstdruckes. Das knochenartige Gewebe, welches von den Geschwulstzellen gebildet wird, ist histologisch von ganz anderer Natur. Während in der Peripherie der Geschwulst die Osteoblasten um die Balken herum eine regelmäßige Anordnung zeigen, sind in der Umgebung

des knochenartigen Gewebes in der Mitte der Geschwulst keine lebenden Zellen anzutreffen. In diesen ältesten Partien der Geschwulst haben also die Bindegewebszellen ihre höchste Altersstufe erreicht und haben sich in pathologischer Art in eine knochenartige Substanz umgeformt. In beiden Fällen ist an der Corticalis des Knochens lacunäre Resorption nachzuweisen. Die Geschwulstzellen infiltrieren stellenweise die Markräume des Knochens und zeigen eine Tendenz, dieselbe zu vernichten. Stellenweise sind auch Einbrüche in die Höhle des Knochenmarkes zu konstatieren. An einzelnen Stellen der Geschwulst kann man ebenfalls Knochenbälkchen mit lacunärer Resorption finden, hier sind die *Howship*schen Räume und darin die Osteoblasten bezeichnend. Diese Knochenbälkchen sind nicht zu verwechseln mit denjenigen, welche durch die Geschwulstzellen gebildet wurden, sie entsprechen nämlich den Teilchen, welche durch Geschwulstpartikelchen aus der Corticalis mitgerissen wurden. Sobald der Durchbruch durch die Corticalis bewerkstelligt ist, ändert sich auf einen Schlag das histologische Bild. Es finden sich gänzlich neue Zellformen, es nimmt sogar die ganze Geschwulst eine veränderte Struktur an. Der Hauptunterschied besteht bei den zwei skizzierten Fällen in den folgenden: bei dem ersten Falle nimmt die Hauptmasse der Geschwulst zwischen Periost und Corticalis Platz, die Corticalis ist bloß stellenweise zugrunde gegangen. Hingegen beim zweiten Falle ist das Wachstum der Geschwulstzellen gegen den Markraum zu viel ausgeprägter, eben deshalb ist die Zerstörung der Corticalissubstanz auch weitgehender. Dafür ist die Menge des neugebildeten Knochens und des osteoiden Gewebes charakteristisch. Bei der Untersuchung der beiden Fälle fiel es auf, daß während laut den meisten Autoren die am Röntgenbilde so charakteristischen radiären Knochenleisten bloß dann zu sehen sind, wenn die Geschwulst bereits die Knochenhaut durchbrochen hat, in unseren Fällen die äußerste Grenze, sozusagen die Kapsel der Geschwulst histologisch durch die verdickte innere und äußere Schicht der Knochenhaut gebildet wird. Es ist demnach zweifellos, daß das Erscheinen der radiär angeordneten Knochennadeln von dem Durchbruche des Periostes unabhängig ist. Es war eingentümlich, daß gelegentlich der Aufnahmen von beliebigen Geschwulstpartien überall eine aus vielen feinen Linien bestehende Struktur gefunden wurde. Diese waren aus einem Materiale, welches die Röntgenstrahlen verschlangen, demgemäß aus Kalk, Knochensubstanz. Das histologische Bild besteht demgegenüber eher aus derberen Knochenleisten, welche keine radiäre Anordnung zeigen. Es ist dies wahrscheinlich die Struktur des phosphorsauren Kalkes, welcher sich in der Intercellularsubstanz des Tumors anhäufte und welche dann durch die, für dieses Material so außerordentlich empfindliche Röntgenstrahlen nachgewiesen werden konnte, am entsprechenden histologischen

Bilde ist die Intercellularsubstanz bloß stellenweise sichtbar, mit Eosin schwach rosa gefärbt, homogen, strukturlos, ohne charakteristische Anordnung.

Die Schnitte aus der dritten Geschwulst zeigen ein ganz anderes Bild. Hier ist die Zellform nicht konstant, wir sehen Spindelzellen, besonders an den äußeren Geschwulstpartien, in der Hauptsache besteht die Geschwulst aus runden Zellen. Die Intercellularsubstanz ist vollkommen homogen, durchsichtig und in den nach *Mallory* gefärbten Präparaten sind — entgegen den zwei ersten Fällen — kaum kollagene intercelluläre Fasern zu sehen. Die Masse der Geschwulst wird von allen Seiten durch eine, aus dicken Bindegewebsfasern bestehende Rinde bedeckt, diese kapselartige Partie wird durch Geschwulstzellen mehrfach infiltriert. Osteoide Substanz konnte bloß in einer Stelle der Geschwulst nachgewiesen werden, sie erinnerte histologisch schon an Knochensubstanz. Die Geschwulst ging aus der Gegend des Ellbogengelenkes aus; da die Beziehungen des Periostes und des Perichondriums zur Gelenkkapsel, dem Bandapparat und den sonstigen Weichteilen des Gelenkes so enge sind, ist es schwierig, histologisch zu beurteilen, ob das Sarkom wirklich aus dem Perioste oder Perichondrium ausging. Die Knochenhaut differiert von sonstigen, aus dichten Bindegewebsfasern bestehenden Gelenkkapselteilen ebensowenig wie das Perichondrium, besonders in dem Falle, wenn die für die ersteren charakteristische innerste Schicht pathologisch verändert ist. Soviel ist bestimmt, daß die Geschwulst in der Nähe des Periostes und des Perichondriums viel zellreicher ist und daß hier die Zellteilungen am lebhaftesten sind. Diese Geschwulst muß als ein gemischtes, der Hauptsache nach Myxochondroosteoidsarkom bezeichnet werden, welches aller Wahrscheinlichkeit nach aus der Knochenhaut oder Knorpelhaut ausging, nachdem weder der Markraum noch die innere Knochenhaut pathologisch verändert sind.

Diese drei durch äußere Gewalt entstandenen Sarkome entsprechen allen Forderungen, welche diesbezüglich an dieselben gestellt werden können. Alle drei hatten als Ursache stumpfe, einmalige Gewalteinwirkung, die Übergangszeit war kurz und zwischen Gewalteinwirkung und Geschwulstentstehung die Beziehungen gänzlich eindeutig. In allen drei Fällen kann sowohl histologisch als klinisch eine peripherische Form und Ausgangsart festgestellt werden. Die Folgerichtigkeit der Tatsachen, welche kein bloßer Zufall sein kann, veranlaßte uns, die Richtigkeit der Beobachtungen auch durch Vergleiche aus der Literatur zu befestigen.

Wenn wir die Tabelle betrachten, erscheint es als erwiesen, daß auf Grund der Literaturangaben zwischen den Sarkomen, welche mit dem Knochensystem zusammenhängen und nach einer einmaligen, stumpfen

Gewalteinwirkung nach kurzer Übergangszeit auftreten, die peripherische Form viel häufiger ist als die zentrale. Wenn wir dies vor Augen haltend die Ausgangsstelle dieser Geschwülste bestimmen wollen, müssen wir vor allem dasjenige Gewebe des Knochensystems suchen, welches gegen äußere Einwirkungen am empfindlichsten ist. Ob wir uns auf den Standpunkt von *Petrow*, *Lexer* oder aber auf denjenigen von *MacEwen*, *Albert*, *Murphy* stellen, so viel ist sicher, daß das Periost sowohl bei der Knochenbildung, wie bei der Knochenregeneration eine wichtige Rolle spielt. Wenn wii aber auch von den theoretischen Untersuchungen absehen, beweist schon die Praxis am besten die auffallende Empfindlichkeit der Knochenhaut gegen äußere Einwirkungen. Die Wirkung der Massage auf das Periost bei der Behandlung der Knochenbrüche, der ständige Druck der Schuhe auf die Füße, die Veränderungen, welche als Folge einzelner Beschäftigungsarten an den Knochen auftreten: die sog. Exerzierknochen, Reitknochen, sind alle Veränderungen der Knochenhaut oder solche, welche in den Geweben der Umgebung durch die Knochenhaut ausgelöst werden. Die Häufigkeit des traumatischen Ursprungs der Sarkome, welche aus der Knochenhaut ausgehen, betonten bereits *Weber*, *Virchow*, *Volkmann*, *Lücke*, *Billroth*, *Pels*. *Leusden*, *Delbet*, *Honsell*. Sie sind als Gebilde bekannt, welche auf breiter Basis aufsitzen, aus der Knochenhaut ausgehen, nach Operationen gerne rezidivieren, später jedoch in ihrem Wachstum haltmachen. Es ist manchmal sehr schwer, sie von Sarkomen zu unterscheiden. Solche werden erwähnt von *Nasse* (dieser zählt allein 95 Exostosen traumatischen Ursprungs auf), *Würz*, *Rapok*, neuerdings teilten *Honsell*, *Schuler*, *König*, *Liebe*, *Wolf* solche Fälle mit. *Honsell* fand in 4 Fällen von 10, *Liebe* in 5 unter 12, *Wolf* in 9 unter 25 solche Exostosen und Hyperostosen, welche unzweifelhaft traumatischen Ursprungs waren. *Konjetzny* und *Anschütz* lenkten die Aufmerksamkeit auf die häufig traumatische Ätiologie bei Ostitis fibrosa. Nach der Summe aller Meinungen kann der traumatische Ursprung bei 40—50% aller gutartigen Geschwülste des Knochensystems vorausgesetzt werden. *Weglau* nahm die Frage der traumatischen Knochenbildung in einer im Jahre 1922 erschienenen Arbeit neuerdings auf und untersuchte die Wirkung der äußeren Gewalt auf die Zellen des Periostes. Er beschrieb detailliert die Veränderungen der Zellen der innersten Schicht der Knochenhaut und wies nach, daß die Ausgangsstelle der traumatisch entstandenen Knochentumoren in der Knochenhaut zu suchen ist. Im Laufe seiner Untersuchung fand er meistens auch die Stelle der Verletzung. Aus der Literatur sind viele Fälle bekannt, wo der Entstehung des Sarkoms eine infolge der alltäglichen Beschäftigung entstandene Knochenhautentzündung vorausging. Es genügt, wenn wir die lehrreichen Fälle von *Fischer* und *Harmer* zitieren, wo einmal ein Schmied ein Sarkom an der Stelle des

Oberschenkels bekam, wo die Schmiede gewöhnlich den Huf bei dem Beschlagen der Pferde halten. In beiden Fällen ging dem Sarkom eine Periostitis voran. Nach den Beobachtungen von *Starker* entstehen nach subperiostalen Blutungen gerade dieselben Verknöcherungslinien wie bei dem Sarkom. Nach *Meyerding* sind die subperiostalen Blutungen geneigter zur Verknöcherung als zur Resorption. Dies hat *Bier* in seinen Experimenten nachgewiesen: So oft er durch Nadelstiche eine subperiostale Blutung hervorrief, sah er von seiten der Knochenhaut mächtige Knochenneubildung einsetzen. Nach *Bier* wirkt die subperiostale Blutung als ein formativer Reiz, unter dessen Wirkung die Regeneration aus der inneren Zellschicht des Periostes einsetzt. Wenn wir uns von der Empfindlichkeit der Knochenhaut gegen äußere Einwirkungen überzeugt hatten, wenn wir in Betracht ziehen, daß laut einstimmigem Urteil aller Autoren der Knochenhaut eine so wichtige Rolle bei der Entstehung der gutartigen Geschwülste zukommt, wenn wir als erwiesen ansehen, daß fast alle posttraumatischen gutartigen Tumoren aus der Knochenhaut ausgehen, erscheint unsere Folgerung als berechtigt und richtig, wenn wir annehmen, daß die Ausgangsstelle auch der malignen Geschwülste, welche nach einem Trauma entstanden, die Knochenhaut ist. Neben dieser Auffassung sprechen sowohl unsere Erfahrungen wie die Daten der Literatur. Es ist sicher, daß besonders das Periost des in Entwicklung begriffenen Knochens schon durch seine physiologische Aufgabe ein Gewebe von großer Proliferationsfähigkeiten ist, und es ist vielleicht deshalb das traumatische Sarkom so häufig, solange noch das Knochensystem im Wachsen begriffen ist. Zwischen der gutartigen traumatischen Knochengeschwulst und der malignen Knochengeschwulst ist bloß ein minimaler Unterschied vorhanden. Letztere kann aus der ersteren ihren Ausgang nehmen, und manchmal können wir die beiden kaum auseinanderhalten.

Aus der Tabelle wird ersichtlich, daß nach unmittelbarer, stumpfer Gewalteinwirkung die peripherischen Sarkome, während nach indirekten Traumen, Distorsionen, Luxationen, besonders aber nach Frakturen die zentralen die häufigeren sind. Es ist schwer, diesen Umstand zu erklären. Wir sind in dieser Frage auf die Beobachtungen von *Haberern, von Eve, Kollmann, Bissel, Finotti, Kempf, O. Kocher*, besonders aber auf diejenigen von *Weisfolg, Lubarsch* angewiesen. Nach den erfolglosen Versuchen von *Lubarsch* teilte allein *Weisfolg* 8 nach Fraktur entstandene Callussarkome mit; nach Aufarbeitung der Fälle fand er alle 8mal myelogene Genese. Im allgemeinen genommen gewinnt man nach Durchsicht der Literatur die Überzeugung, daß in den Fällen, wo durch das Trauma auch die innere Knochenhaut oder der Markraum verletzt wurde, mit einem Worte, wenn auch die Kontinuität des Knochens litt, dann erscheinen die hierbei auftretenden Sarkome meistens zentral und

lassen auf myeloiden Ursprung schließen. Ein Umstand muß noch erwähnt werden, auf welchen bereits *Bruns* aufmerksam machte. Nach seinen Beobachtungen entwickeln sich die Sarkome des Markraumes oft vollständig unbemerkt und verursachen außerordentlich rasch Spontanfrakturen. Der Knochen frakturiert nach kleineren oder größeren Läsionen, und der Arzt wird bloß durch das Ausbleiben der Verknöcherung darauf aufmerksam, daß man an außergewöhnliche Ursachen denken muß. In den meisten Fällen wird man das Sarkom erst lange Zeit nach der Fraktur erkennen können. Es ist sicher, daß viele solche Fälle als traumatische Sarkome beurteilt werden, trotzdem es in diesen Fällen klar ist, daß immer das Sarkom das primäre ist, die äußere Gewalt, die Fraktur ist bloß das sekundäre. Es ist dies aber nicht bloß bei den primären myelogenen Sarkomen der Fall, wir sehen solche Symptome noch viel eher bei den Metastasen der Sarkome im Knochen. Einzelne Sarkomarten verursachen sehr rasch und mit großer Vorliebe Metastasen im Knochensystem, und während die primäre Geschwulst im Organismus verborgen bleibt, verursacht die Metastase im Knochen eine Fraktur. In solchen Fällen kann bloß die Sektion über die Möglichkeit der Annahme eines traumatischen Sarkoms entscheiden, wie auch in der Literatur mehrere ähnliche Fälle erwähnt werden. Auf alle Fälle ist dies eine solche Möglichkeit, welche die objektive Beurteilung der Fälle mit Sarkomen nach Frakturen sehr erschwert, und es ist möglich, daß dies die Ursache der Häufigkeit der nach Frakturen beobachteten myelogenen Sarkome ist. Hingegen muß gegenüber dieser Schwierigkeit der Beurteilung der myelogenen Sarkome betont werden, daß man bei der Durchsicht der Literatur zu folgender Ansicht kommt: Den Voraussetzungen für das traumatische Zustandekommen von Geschwülsten entsprechen gerade diese Fälle durch ihre kurze Latenzzeit, das Entstehen nach einer einmaligen stumpfen Gewalteinwirkung und sicherem Ausgehen aus dem Perioste am besten, sie sind diesbezüglich die annehmbarsten Fälle und sind demgemäß geeignet zur Entscheidung von gewissen Fragen. Die Häufigkeit der traumatischen Sarkome zeigt je nach dem Autor eine große Verschiedenheit auf. Die Beobachtungen haben das Folgende festgestellt: *Wild* 3%, *Rausch* 6%, *Würz* 7%, *Machol* 16%, *Hechinger* 18%, *Ziegler* 20%, *Coley* 27%, *Gross* 29%, *Rapok* 33%. Dieses Schwanken zwischen 3 und 33% findet ihre Erklärung in dem Umstande, daß die Autoren ihre Fälle aus verschiedenen Gesichtspunkten heraus gruppiert haben und in ihrer Beurteilung der Fälle vielfach einseitig vorgingen. So kann das Ergebnis unserer Zusammenstellung: 15,0% auch bloß mit Vorbehalt angenommen werden, und *Thiem* wird wohl recht haben, wenn er die Häufigkeit der traumatischen Sarkome auf ca. 2% schätzt. Für das Knochensystem ist diese Zahl unserer Meinung nach etwas zu tief gegriffen und darf getrost auf 4% herauf-

gesetzt werden. Die traumatischen Sarkome sind beim Manne häufiger als bei der Frau. Bezüglich des Alters hat *Simon* berechnet, daß 51% aller traumatischen Sarkome im Alter unter 30 Jahren, 18% über diesem Alter entstehen. Bei der Beurteilung der einzelnen Fälle ist die Frage der sog. Latenzzeit, d. h. derjenigen Zeitspanne, welche zwischen Trauma und Hervortreten der Geschwulst verstrich, außerordentlich wichtig. Diesbezüglich ist bei den verschiedenen Autoren das Folgende zu finden:

Löwenthal	135 Fälle	1 Monat oder weniger
	33 „	zwischen 1 Monat und 1 Jahr
	22 „	über 1 Jahr
Liebe	19 „	1 Monat oder weniger
	9 „	zwischen 1 Monat und 1 Jahr
	2 „	über 1 Jahr
Coley	32 „	zwischen 1 Monat und 2 Monaten
	7 „	6 Monate
	4 „	1 Jahr
	10 „	über 1 Jahr.

Aus all diesen Zahlen ist es ersichtlich, daß die Latenzzeit bei den traumatischen Sarkomen im allgemeinen kurz ist. *Simon* setzt dieselbe bei sämtlichen traumatischen Sarkomen bei 77% auf ein halbes Jahr, bei 6% auf mehr als 3 Jahre, es läßt sich ein Mittel von $^3/_4$ Jahren berechnen. *Theilhaber* stellte die Daten der Genese nach den einzelnen Organen zusammen, an erster Stelle steht das Knochensystem, dann folgen Gehirn, Hoden, Auge, Brustdrüse, Niere, Magen, Darm. Der Zusammenhang zwischen der äußeren Gewalt und Tumorentwicklung ist in einzelnen Fällen unzweifelhaft festzustellen. Es ist auch die Möglichkeit gegeben, daß die heutigen Theorien über traumatische Geschwulstgenese mit deren Entwicklung in Zusammenhang gebracht werden können. Es ist jedoch bedauerlich, daß wir auf diesem Gebiete doch auf dem Gebiete der Spekulation stehen und dazu in ziemlichem Gegensatz zu den Tatsachen. Der heutige Standpunkt lautet so, daß als einziger Grund der Tumorgenese das Trauma nicht gelten kann. Die äußere Gewalt ist eben bloß eine äußere Ursache, innere Ursachen sind die Disposition der Gewebe oder die allgemeine Disposition zur Entwicklung von Tumoren. Die lokale Disposition ist auf Grund von Spekulation und bloß in engerem Sinne zu verwerten, so ist z. B. bei dem wachsenden Knochengewebe eine solche anzunehmen oder aber bei einem Gewebe oder Organ, welches sich in Involution befindet. Um so sorgfältiger muß hingegen die allgemeine Disposition erwogen werden. Diese allgemeine Disposition kann aber mit dem heutigen Stande unseres Wissens nicht erklärt werden. Es ist wahrscheinlich, daß, so wie die Ätiologie der Geschwulstgenese im allgemeinen nicht einheitlich ist, man auch die traumatischen Geschwülste ihrem Ent-

stehen nach verschieden auffassen muß. Die Geschwulst, welche in ihrer Genese eine direkte Fortsetzung der durch die Verletzung gegebenen Gewebeveränderungen bildet, muß ganz anders aufgefaßt werden als diejenige, wo zwischen Verletzung und Erscheinen des Tumors lange Jahre verstrichen. Im Gegensatz mit der heute herrschenden Auffassung müssen wir anerkennen, daß die stumpfe Gewalt bei der Geschwulstgenese nicht bloß als indirekter, sondern auch als direkter Faktor figurieren kann. Die Verletzung, sei dieselbe eine offene oder geschlossene, kann als mechanische Einwirkung selber in den Zellen das pathologische Wachsen anregen, und zwar dadurch, daß in den Zellen tiefgreifende biologische Veränderungen stattfinden, welche geeigneten Boden für die pathologische Gewebsvermehrung abgeben. Die maligne Geschwulst wird schon im ersten Momente der Einwirkung geboren, und die Zellen des Gewebes haben infolge des Trauma so erheblich gelitten, daß sie nur mehr pathologischer Veränderungen fähig sind. Diese pathologische Regeneration ist der Boden, auf welchem sich die Geschwulst entwickelt. Wenn es eine traumatische Geschwulst gibt, kann bloß in *diesem* Sinne von einem solchen gesprochen werden. Den hauptsächlichen Beweis dieses Satzes bilden diejenigen pünktlich beobachteten Fälle, wo zwischen Verletzung und Erscheinung der Geschwulst sozusagen gar kein Übergang existiert und es so zur Entwicklung von sekundären Gewebsveränderungen physisch an Zeit gefehlt hat.

Ganz anders müssen diejenigen traumatischen Geschwülste beurteilt werden, wo zwischen Verletzung und Erscheinen der Geschwulst viele Monate, eventuell Jahre vergingen. Diese können eigentlich nicht unter die traumatischen Geschwülste gerechnet werden, diese sind höchstens Geschwülste, welche sich allerdings im Anschluß an Verletzungen gebildet haben, wo jedoch die Verletzung bloß eine sekundäre Rolle spielt. Sie nehmen ihren Ausgang aus den sekundären Veränderungen, welche durch die Verletzung verursacht wurden, und ihr Entwicklungsmechanismus liegt dermaßen auf der Hand, daß dieselbe gar keiner näheren Erörterung bedarf.

Auf Grund eigener Erfahrungen sowie der Ergebnisse der Literatur sehen wir das Folgende als bewiesen an: *Die meisten traumatischen Sarkome nehmen ihren Ursprung aus dem Knochensystem. Die aus dem Knochensystem ausgehenden Sarkome können eine jede beliebige Form dieser Geschwulstart annehmen. Doch zeigen die meisten Fälle, daß nach einmaliger, stumpfer, direkter Einwirkung klinisch periphere Form aufweisende, aus der Knochenhaut entstehende Geschwülste mit kurzer Latenzzeit auftreten, während nach indirekter Einwirkung, offener Verletzung, Distorsion, Fraktur nach längerer Latenz öfters Sarkome erscheinen, welche klinisch zentralen Ausgang und myelogene Genese aufzeigen.*

Wir müssen noch mit einigen Worten der Bemerkungen *Widmanns*

gedenken. Nach ihm könnten wir uns über die Genese eines traumatischen Tumors bloß dann ein klares Bild schaffen, wenn Sammelarbeiten bekannt wären, in welchen der Umstand in Erwägung gezogen wäre, wie oft es unter denselben Bedingungen bei einer Verletzung zu einer malignen Geschwulstbildung kommt, wie oft aber nicht. Es bekommen aber nicht alle Teerarbeiter ein Hautcarcinom, und es entwickeln sich keineswegs aus allen Geschwüren und Narben Geschwülste; ebensowenig kann gefolgert werden, daß auf Grund eines jeden Traumas maligne Geschwülste entstehen werden. So könnten uns auf diesem Gebiete auch die betreffenden Sammelarbeiten nicht viel Aufklärung geben.

Mehr Erwägung beansprucht die Bemerkung von *Eunike*, laut welcher infolge des Krieges nach den vielen Verletzungen auch die traumatischen Tumoren an Zahl hätten zunehmen müssen. Tatsächlich boten in dem Kriegsmateriale unserer Klinik eben solche Fälle die Gelegenheit zur Beobachtung von unzweifelhaften Zusammenhängen zwischen Geschwulstgenese und Verletzung.

Literaturverzeichnis.

Ackerman, Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 233—234. — *Arnold*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **78**. — *Altschul*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **67**, 359. 1910. — *Ashhurst*, Surg., gynecol. a. obstetr. **34**, 333. 1922. — *Becker*, Ärztl. Sachverst.-Zeit. **8**. 1910. — *Borst*, Die Lehre von den Geschwülsten. — *Brosch*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **162**, 32. 1900. — *von Bünger*, Zentralbl. f. Chir. 1899. — *Bergmann, E. v.*, Dtsch. med. Wochenschr. **25**. 1903. — *Bircher*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **12**. — *Bartlett*, Surg. klin. of North America **25**, 445. 1921. — *Capaldi*, Münch. med. Wochenschr. **10**. 1908. — *Coley*, Ann. of surg. 1898. — *Coenen*, Arch. f. klin. Chir. **78**, 679. 1905. — *Codmann*, Boston med. a. surg. journ. **10**. 1922. — *Deilmann*, Inaug.-Diss. Halle 1903. Über Zusammenhang von Sarkom und Trauma. — *Depaye*, Ann. de la soc. belge de chir. **4**. 1898. — *Dering*, Tumor und Trauma. Inaug.-Diss. München 1901. — *Eunike*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **151**, 262. 1920. — *Escher*, Arch. f. klin. Chir. **114**, 545. 1921. — *Flitner*, Sarkom und Trauma. Inaug.-Diss. Halle 1900. — *Fischer*, Münch. med. Wochenschr. **42**, 2001. 1906. — *Garre*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **11**. 1894. — *Gebele*, Münch. med. Wochenschr. **24**. 1909. — *Gurlt*, Arch. f. klin. Chir. **25**, 421. 1880. — *Gruber*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **106**, 384. 1917. — *Grunert*, Münch. med. Wochenschr. **23**, 1151. 1917. — *Gross*, Americ. journ. of the med. sciences 1879. — *v. Graef*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **17**, 603. 1913. — *Grenough-Simon-Harmer*, Journ. of orth. surg. **3**, 607. 1921. — *Hechinger*, Trauma und Sarkom. Inaug.-Diss. München 1903. — *Heinrich*, Dtsch. med. Wochenschr. **4**. 1911. — *Honsell*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **22**, 277. 1898. — *Hartmann*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **88**, 572. 1914. — *Heinatz*, Wratschebnaja Gazeta **16**. 1903. — *Jordan*, Münch. med. Wochenschr. **44**, 1741. 1901. — *Jenckel, A.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **64—66**. — *König*, Arch. f. klin. Chir. **80**. — *Korntheuer*, Trauma und Sarkom. Inaug.-Diss. München 1911. — *Kramer*, Arch. f. klin. Chir. **66**, 792. 1902. — *Kirchner*, Trauma und Sarkom. Inaug.-Diss. München 1885. — *Kocher, O.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **50**, 118. 1906. — *Kohrs*, Sarkom der Extremitätenknochen. Inaug.-Diss. Kiel 1914. — *La Roy*, Presse méd. **28**, 285. 1912. — *Leng-*

nick, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **52**. 1899. — *Liebe*, Trauma und Sarkom. Inaug.-Diss. Straßburg 1881. — *Linow*, Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. **12**. 1907. — *Löwenstein*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **48**, 708. 1906. — *Löwenthal*, Arch. f. klin. Chir. **49**. 1895. — *Lubarsch*, Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. **9**. 1912. — *Leclerc*, Contusion and Neuplasmes. Ref. Zentralbl. f. Chir. **169**. 1884. — *Lehmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **126**, 213. 1914. — *Mahol*, Trauma und Geschwülste. Inaug.-Diss. Straßburg 1900. — *Maffel*, Journ. de méd. de Paris **16**. 1905. — *Mayer-Wehner*, Arch. f. klin. Chir. **103**, 732. 1914. — *Mitroworzew*, Russ. Ref. in Zentralbl. f. Chir. **41**, 762. 1914. — *Motti*, Riv. obsed. Ref. in Zentralbl. f. Chir. **49**, 1178. 1922. — *Monselise*, Ospedale Maggiore. Ref. in Zentralbl. f. Chir. **41**, 763. 1914. — *Meyerding*, Surg., gynecol. a. obstetr. **34**, 321. 1922. — *Nasse*, Arch. f. klin. Chir. **39**, 886. 1889. — *Ott*, Münch. med. Wochenschr. **2**, 103. 1910. — *Orth*, Münch. med. Wochenschr. **44**, 2190. 1907. — *Petrow*, Arch. f. klin. Chir. **105**, 915. 1914. — *Piperata*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **102**, 195. 1909. — *Pels-Leusden*, Dtsch. med. Wochenschr. **34**. 1905. — *Remboldt*, Ärztl. Sachverst.-Zeit. 1907. Trauma und Sarkom. Inaug.-Diss. Kiel 1899. — *Ribbert*, Geschwulstlehre. Bonn **45**. 1904. — *Ribbert*, Ärztl. Sachverst.-Zeit. **19**. 1898. — *Röpke*, Arch. f. klin. Chir. **78**, 201. 1906. — *Rossini*, Soc. Lancisiana gegli ospedali di Roma **5**. genn. 1895. — *Rapok*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **30**, 465. 1890. — *Reinhardt*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **47**, 523. 1897. — *Rausch*, Trauma und Tumor. Inaug.-Diss. Erlangen 1900. — *Ribas*, Ref. im Zentralbl. f. Chir. **38**, 1456. 1911. — *Rumpel*, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **16**. 1908. — *Sabdhövel*, Trauma und Tumor. Inaug.-Diss. Bonn 1900. — *Schmieden*, Dtsch. med. Wochenschr. **1**. 1902. — *Schwalbe*, Dtsch. med. Wochenschr. **3**. 1907. — *Schwenniger*, Zeitschr. f. Biol. **11**. 1875. — *Schmiedseder*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **130**, 225. 1914. — *Schilling*, Münch. med. Wochenschr. **40**, 2013. 1907. — *Simmon*, Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **16**, 199. 1923. — *Starker*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **31**, 381. 1919. — *Thim*, Handbuch der Unfallerkrankungen. Stuttgart 1909. — *Theilhaber*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **110**, 77. 1911. — *Turan, Geza*, M. Sebésztársaság munkálatai. **100**. 1913. — *Virchow*, Krankhafte Geschwülste. — *Vogel*, Med. Klinik **9**, 286. 1908. — *Woerz*, Traumatische Epithelcysten. Inaug.-Diss. Tübingen 1900. — *Würz*, Trauma und Geschwulst. Inaug.-Diss. Tübingen 1900. — *Wild*, Statistik der Sarkome. Inaug.-Diss. München 1891 und Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **17**, 547. 1882. — *Wolff*, Trauma und Geschwulst. Inaug.-Diss. Berlin 1874. — *Würz*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **26**, 567. 1900. — *Weglau*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **126**, 432. 1922. — *Weil*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **91**, 664. 1914. — *Wildmann*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **3**, 721. 1918. — *Weisflog*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **10**, 433. 1889. — *Ziegler*, Münch. med. Wochenschr. **27**, 621. 1895. — *Várkonyi*, Gyógyászat **161**. 1916.

(Aus der Propädeutischen Chirurgischen Universitätsklinik zu Saratow — Direktor: Prof. Dr. *W. I. Razoumowsky.*)

Herniae lineae Spigelii.

Von

Prof. Dr. S. L. **Koljubakin**, Smolensk.

Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Körte* gewidmet.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. April 1925.)

Zu den am meisten erforschten Kapiteln der Chirurgie gehört zweifellos die Lehre von den Brüchen. Die fast unermeßliche Literatur, die ansehnlichsten ausländischen und russischen Arbeiten behandeln diese Frage mit erschöpfender Fülle. Jedoch eine solche Autorität in der Frage über Hernien, wie Prof. *Graser*, sagt in seinem Buche über Unterleibsbrüche, daß einige seltenere Hernienarten bisher noch verhältnismäßig wenig bekannt sind.

Prof. *Tichow* sagt gleichfalls in seiner Monographie über Hernien: Die lateralen Hernien werden in der Praxis nicht häufig angetroffen und sind noch ungenügend erforscht. Die großen Monographien und chirurgischen Handbücher über Hernien berücksichtigen sie wenig, Fälle von Herniae lineae Spigelii werden sogar in der vaterländischen Literatur gar nicht erwähnt. Endlich ist die Benennung der lateralen Hernien, sowohl den anatomischen Besonderheiten als ihrer Ätiologie nach, nicht übereinstimmend. Die Mehrzahl der Autoren teilen zur Zeit die lateralen Hernien nach ihrer Lokalisation ein (*Fichow*, *Graser*, *Stühmer*, *Thévenot* und *Gabourd*, *Hollway*, *Sohn*, *Augé* und *Simon*), und von diesem Standpunkte aus stellen die Herniae lineae Spigelii eine besondere Abart der lateralen Bauchhernien dar. Infolgedessen stellten wir uns die Aufgabe, nach unserem klinischen Material, die lateralen Hernien, welche ihre Ausgangspforte im Bereich der Lin. semilunaris Spigelii haben, zu besprechen. Die durch die Dicke der im Bereich der der Linea Spigelii benachbarten Muskeln vordringenden Hernien werden in dieser Arbeit nicht besprochen.

Auch die traumatischen, postoperativen Hernien sowie auch solche infolge von narbigen Degenerationen, Abscessen und erworbenen De-

fekten der Bauchwand schalten wir in dieser Arbeit aus. Das Thema unserer Arbeit bilden also diejenigen Hernien, die Prof. *Tichow* als Hernien des fascialaponeurotischen Typus mit Ausgangspforten im Bereich der Linea Spigelii bezeichnet.

Nach den Arbeiten zu urteilen, die in den letzten Jahren in der ausländischen medizinischen Presse (englischen, französischen, deutschen, amerikanischen, finnischen) erschienen sind, scheint das Interesse für diese Bruchart gewachsen zu sein.

Historische Übersicht.

Unter dem Namen Hernia ventralis lateralis, laparocele lateralis, laterocele wurden sämtliche in den lateralen Teilen der vorderen Bauchwand entstehenden Hernien zusammengefaßt. Zweifellos ist die Geschichte der lateralen Hernien ebenso alt wie die Lehre von den Hernien selbst. Es unterliegt keinem Zweifel, daß sie *Hippokrates* bekannt waren, desgleichen werden sie bei *Celsus* in seiner Beschreibung der ventralen Hernien angeführt. Die ersten Versuche, die Hernien nach der Lokalisation an der vorderen Bauchwand zu unterscheiden, wurden von *Le Dran* im Jahre 1742 gemacht. Etwas später, in den Arbeiten von *Heister*, *Dionis*, *Grattent*, erscheint die Einteilung der angeführten Hernien in Hern. umbilicalis, Hern. hypogastrica, Hern. lineae albae usw. *Le Chausse* (1746) gibt auf Grund der Arbeiten früherer Autoren und der eigenen Beobachtungen eine ausführliche Schilderung der Hernia ventralis lateralis. Er hebt die Gruppen von lateralen Hernien, die an dem äußeren Rand der geraden Bauchmuskeln, wohl auch im Bereich der M. obliquus und M. transversus abdominis entstehen, hervor. *Le Chausse* stellt jedoch die bevorzugten Stellen an der vorderen ventralen Wandung für den Austritt der lateralen Hernien nicht fest, sondern meint, daß ihre Entstehung von zufälligen Ursachen abhängt, so daß Hernien an beliebigen Stellen der Bauchwand entstehen können.

Der erste, der auf die Bedeutung der Linea Spigelii für die Entstehung der lateralen Hernien hingewiesen hat, war *Klinkosch* (1764). Seine Arbeit berührt sämtliche Formen der Bauchhernien, aber er weist als Bildungsstelle der Hernien auf die Linea Spigelii hin und schlägt vor, diese Hernien danach zu nennen. Im Jahre 1877 bearbeitete *Mollière* die seitlichen Hernien und wies darauf hin, daß die letzteren klinisch an dem inneren Drittel der Linie vom Nabel zur Spin. ant. sup. oss. ilei angetroffen werden. *A. Cooper* untersucht 1804 die anatomischen Verhältnisse der lateralen Hernien und darunter auch die der Linea Spigelii. Seine Arbeit beweist die Bedeutung der Gefäßspalten in der Aponeurose des M. transversus abdominis für die Entstehung dieser Hernien sowie die Bedeutung angeborener Defekte und Läsionen der Muskeln der vorderen Bauchwand. In einer für jene Zeit bemerkenswerten Arbeit über die Behandlung der Hernien der Linea alba, der Nabelhernien und Bauchhernien überhaupt hebt *Uhde* (1869) die Hernien der Linea Spigelii in einer besonderen Gruppe hervor und beschreibt einen eigenen Fall dieser seltenen Bruchart. Ferner sind die Arbeiten über die lateralen Bauchhernien sowie über Hernien lineae Spigelii zu erwähnen von *Mollière*, *Terrier* (1877—1878), *Jordan* (1883), *Grange*, *Robson* (1887). Zu derselben Zeit veröffentlichte *Makrocki* (1879) die von ihm aus der Literatur zusammengestellten 86 Fälle von lateralen Bauchhernien, indem er auf ihre Ätiologie und Lokalisation eingeht. Er führt als Hauptursache der Entstehung dieser Hernien die Foramina für den Durchtritt der Gefäße an und erwähnt besonders die Lin. Spig. Im Jahre 1881 veröffentlichte *Ferrand* die Kasuistik der lateralen Hernien und weist auch darauf hin, daß die Entstehung von Hernien an der Linea Spigelii von den Ästen der

Art. epigastrica inf. abhängt. Seine anatomischen Forschungen bildeten die Grundlage für die nachfolgenden Autoren.

Bis 1900 wurde nicht viel Neues über diese Hernienart hinzugefügt. Es sind noch Arbeiten folgender Autoren über diesen Gegenstand zu erwähnen: *Cruveilhier* (1816), *Schmidt* (1822), *Macready* (1890), *Brösike* (1891), *Giordano* (1893). Unter den Autoren ist *Lindner* der erste, der die Vermutung ausspricht, daß die lateralen Bauchhernien, wohl auch die der Linea Spigelii häufiger, als man annimmt, angetroffen werden. Sie werden oft von den Ärzten nicht bemerkt oder falsch gedeutet. Als prädisponierendes Moment zur Entwicklung von Hernien der vorderen ventralen Wandung überhaupt betrachtet auch *Lindner* die Gefäßspalten. Das präperitoneale Fett dringt in die letzteren ein und führt allmählich zur Bildung von subperitonealen Lipomen, danach erfolgt die Ausstülpung des mit ihnen verwachsenen Peritoneums durch die Bruchpforte. Auf die Bedeutung der subperitonealen Lipome ist schon von *Raser* hingewiesen worden. *Lindner* wies durch anatomische Untersuchungen nach, daß die Äste der Art. epigastricae inf. durch die Bauchwand von innen nach außen in etwas schräger Richtung durchgehen und so Ausgangspforten bilden. Der Autor weist darauf hin, daß meistens die Hernien der vorderen Bauchwand an der mittleren und mamillaren Linie erscheinen, entsprechend der anatomischen Lage der Gefäße und Nerven. Nach dieser anatomischen Begründung ist die Hernia lin. Spigelii von den aus anderen Ursachen entstandenen lateralen Hernien abzutrennen, und diese letzteren sind als Pseudohernia ventr. lateral. zu bezeichnen (Fälle von *Giordano, Lang, de Quervain, Blauel*).

Im Jahre 1907 machten *Thévenot* und *Gabourd* anatomische Untersuchungen über die Gefäße im Bereiche der Linea Spigelii und deren Zusammenhang mit Hernien an dieser Stelle. Sie beschrieben 2 von ihnen beobachtete Fälle dieser Bruchart. 1910 beschrieb *Stümer* einen Fall von Hernia lin. Spigelii und sammelte aus der Literatur 41 Fälle von Hernien der lateralen Bauchwand. Ferner haben 1921 *Augé* und *Simon* über diesen Gegenstand geschrieben und trennten die Hernia lin. Spigelii von den übrigen lateralen Bauchwandhernien ab. Von *Hollway* (1922), *Sandelin* (1923), *Sohn* und *Thoret* wurden einschlägige Fälle mitgeteilt, der Verfasser dieser Arbeit beschrieb 1918 den ersten derartigen Fall in Rußland.

1922 auf dem XV. Kongreß der russischen Chirurgen haben wir in dem Vortrag „Zur Frage über Herniae lineae Spigelii" und im „Nowy chirurgitscheski archiv" noch 2 Fälle veröffentlicht. Zurzeit ist noch ein 4. von uns beobachteter Fall von Hernia lin. Spigelii in dieser Arbeit niedergelegt. Sämtliche Fälle wurden in der Klinik des Prof. *W. I. Razoumowsky* beobachtet. Außerdem sind in dieser Arbeit die uns liebenswürdig zur Verfügung gestellten, wohl aber nirgends beschriebenen Fälle des Prof. *W. G. Sladnitzky*, Prof. *B. E. Linberg* (1922), der gemeinsam mit uns operiert hat, und 2 Fälle des Dr. *A. P. Siebenhaar* (1923) niedergelegt.

Anmerkung. Zur Zeit, als unsere Arbeit schon beendigt war, erschien im Zentralblatt 1924 von Dr. *Artur Dremer* ein Beitrag „Zur Lehre von der Hernia lin. Spig.", wo er seinen eigenen Fall mitteilt, der aber leider in unserer Arbeit nicht mehr berücksichtigt werden konnte.

Über die Anatomie der Linea Spigelii.

Unter dem Namen der Linea Spigelii verstehen wir den Anfang der aponeurotischen Ausdehnung des M. transversus abd. Die Grenze zwischen dem muskulären und sehnigen Teil des M. transversus bildet eine Linie, welche von einem Punkte von unten 2 cm nach außen vom Tubercul. pubis zu einem Punkte 5 cm nach innen von der Spina ant. sup. auf der die Spina ant. sup. mit dem Nabel vereinigenden Linie gezogen

wird. Auf dem Niveau der 10. Rippe wendet sich diese Linie nach vorn, sich der Mittellinie des Bauches nähernd, unter dem M. rectus abd. verlaufend. Oben ist die Grenze an der Mitte der Strecke zwischen dem Processus xiphoideus und dem Rande der Rippen (*Bobrow*), eine fast regelmäßige bogenförmige Linie darstellend. Diese Übergangstelle des Muskelteiles des M. transversus in die sehnige Ausdehnung ist unter dem Namen der Linea semilunaris Spigelii bekannt. Klinisch wird diese Gegend nach dem äußeren Rande des M. rectus festgestellt, obgleich die sog. Linea Spigelii der Chirurgen nicht völlig der Linea Spigelii der Anatomen entspricht. Was die die vordere laterale Bauchwand versorgenden Gefäße betrifft, so sind sie im allgemeinen nicht zahlreich. Von oben haben wir die Art. mammaria int. mit ihren Ästen und von unten die Art. epigastr. inf. und die Art. superfic., s. subc. Halleri.

Für uns haben ein besonderes Interesse die Muskeläste der Art. epigastr. inf., die nach außen ziehen, den M. rectus durchbohren oder an seinem äußeren Rande im Bereiche der Linea Spigelii verlaufen. *Ferrand* war der erste, der sich mit dieser Frage beschäftigte und den Durchtritt der Äste der Art. epigastr. inf. an 2 Leichen im Bereiche der Linea Spigelii unterhalb des Nabels beobachtete. *Lindner* fand, daß die Blutgefäße, die Aponeurose des M. transversus durchbohrend, günstige Bedingungen schaffen für die Entstehung von Hernien. Nach seinen Beobachtungen entstehen dabei subseröse Lipome am häufigsten an der lateralen Bauchwand, nicht selten an der Linea mammillaris infolge der Gefäßanastomosen. Ferner untersuchten *Thévenot* und *Gabourd* an 10 Leichen die Lagerung der Art. epigastr. inf. Sie stellen 2 Typen auf: 1. die Art. epigastr. inf., sich emporhebend, kommt hinter den M. rectus zu liegen, den letzteren in seinem mittleren Teil durchbohrend. Diese Korrelation trafen die Autoren 6 mal an. 2. Eine andere Lagerung der Art. besteht in ihrer schrägen Richtung nach oben mit durchbohrenden Ästen am äußeren Rande des M. rectus, d. h. in der Aponeurose des M. transversus an der Linea Spigelii an der den Nabel mit der Spina iliaca sup. vereinigenden Linie. Somit wurde nach *Thévenot* und *Gabourd* die erste Korrelation in 70%, die zweite in 30% angetroffen. Doch diese Ergebnisse kann man nicht für abgeschlossen halten.

Dank der Erlaubnis und unter Mitwirkung von Prof. *Sladnitzky* untersuchten wir selbst im Anatomischen Institut der Saratowschen Universität an 30 Leichen die Lagerung der Äste der Art. epigastr. inf. wie auch die Beziehungen der letzteren zu der zwischen der Spina iliaca ant. sup. und dem Nabel verlaufenden Linie.

Unter 30 von uns untersuchten Leichen waren 19 Männer zwischen 18—63 Jahren und 11 Frauen zwischen 15—74 Jahren. Injektion der Gefäße wurde durch die Femoralis nach *Teichmann* gemacht.

Die Präparationstechnik: Hautschnitt in der lateralen Bauchwand 3 Finger von der Spina il. ant. sup. dext. parallel dem Lig. Poupartii. Durchschneidung der Haut und Subc., Fascia superf. und der Aponeurose des Obliq. abd. ext. Unten wird der Obliq. abd. int. durchtrennt und der Transversus mit seiner Aponeurose abgelöst. Der 2. Schnitt wird 3 Finger von der Mittellinie parallel der letzteren an dem Process. xiphoid. bis zu den Pubes gemacht. Nach der Durchtrennung der Haut, der Subcutis und der vorderen Scheidewand des M. rectus wird der letztere stumpfweise zur Mittellinie gezogen, so daß seine hintere Scheidewand in ihrer ganzen Ausdehnung entblößt wird.

Die Resultate unserer Beobachtungen sind von uns in 3 Gruppen zusammengefaßt und in den schematischen Abbildungen dargestellt.

Die 1. Gruppe. In 5 Fällen: Der emporsteigende Zweig der Art. epigastrica, abgehend von seinem Stamm auf dem Niveau der Linea Douglasii, verläuft beiderseits zum äußeren Rande des M. rectus, zieht durch die hintere Wandung der Scheide des M. rectus und durchbohrt die Lin. Spig. an der Kreuzungsstelle der am äußeren Rande und zwischen der Spina il. ant. sup. und dem Nabel verlaufenden Linien. Diese Linien werden uns als Anhaltspunkte dienen.

Im 1. Fall durchbohrt der Zweig der Art. epigastrica inf. die Aponeurose des Musc. transversus entlang der Lin. Spig., entsprechend dem Kreuzungspunkt der oben erwähnten Linien. Im 2. Falle durchbohrt der rechte Zweig 3 cm oberhalb linksseitig die Kreuzungspunkte. Im 3. Falle auch linksseitig 2 emporsteigende, die Lin. Spig. durchbohrende Zweige, der 1. $3^1/_2$ cm oberhalb, der 2. 3 cm unterhalb. Rechtsseitig verläuft ein Zweig 1 cm oberhalb. Im 4. Falle verläuft der arterielle Zweig beiderseits $2^1/_2$—3 cm oberhalb der zwischen dem Nabel und der Spina il. ant. sup. verlaufenden Linien. Im 5. Falle verläuft die Art. rechts $^1/_2$ cm, links 1 cm unterhalb dieser Linien.

Die 2. Gruppe. Bei 8 Leichen durchbohrt der Zweig der Art. epigastrica inf. die Linea Spig. nur einerseits der vorderen lateralen Bauchwand, rechts in 5 Fällen, links in 3 Fällen. Im 1. und 2. Falle verläuft der emporsteigende Zweig der Art. epigastr. inf. an der Linie, die den Nabel mit der rechten Spina il. ant. sup. verbindet. Im 3. Falle verläuft der art. Zweig durch die Linea Spig. oberhalb. Im 4. Falle verläuft die Art. linksseitig von der Linea Spig., sie an der Linie, welche die Spina il. ant. sup. mit dem Nabel verbindet, durchbohrend. Im 7. Fall verläuft die Art. $^1/_2$ cm unterhalb von der oben erwähnten Linie, und im 8. Falle befand sich der art. Zweig 3 cm oberhalb.

Somit konnten wir uns an unserem verhältnismäßig nicht großen Material überzeugen, daß der emporsteigende Zweig der Art. epigastrica inf. nicht selten die Linea Spigelii an der Linie, die den Nabel mit der Spin. il. ant. sup. verbindet (oder etwas oberhalb und unterhalb), durchbohrt.

Die 3. Gruppe, 17 Fälle betreffend, stellt die schon aus verschiedenen Lehr- und Handbüchern bekannte Verzweigung der Art. epigastrica inf. dar. Die schematischen Anordnungen werden in Abbildungen dargestellt. Was unsere Beobachtungen bezüglich der Größe der durchbohrten Öffnungen betrifft, so fanden wir sie in manchen Fällen gleichmäßig: 5 mal 4 mm, 1 mal 5 mm, 3 mal 6 mm, 3 mal 12 mm, 1 mal 18 mm und 7 mal 3—7 mm.

Kasuistik der Fälle von Herniae lineae Spigelii.

Fall 1 (Prof. *Sladnitzky* 1924). Leiche eines Mannes, 47 Jahre, 162 cm groß, von gutem Körperbau, gut genährt. Bei äußerer Besichtigung ist rechts an der zwischen der Spina iliaca ant. sup. und dem Nabel verlaufenden Linie ein gänseeigroßer beweglicher Tumor von weicher Konsistenz wahrzunehmen. Da eine laterale Bauchhernie vermutet wurde, so wurden die Bauchmuskeln samt dem

Inguinalkanal abpräpariert. Der Tumor befand sich unter der verdünnten Aponeurose des M. obliq. ext. in etwas schräger Richtung von außen nach innen an der Linea Spig., einen Finger breit oberhalb der zwischen der Spina iliaca ant. sup. und der Mittellinie des Bauches verlaufenden Linie an dem äußeren Rande des M. rectus. Die Art. epigastr. inf. verläuft regelmäßig, gibt 2 scharf ausgesprochene Äste ab, 1 cm voneinander, indem sie am äußeren Rande des M. rectus nach außen ziehen und die Aponeurose des M. transversus im Bereiche der Linea Spig., durch die Bruchpforte eindringend, durchbohren. An der Perforationsstelle der Aponeurose des M. transversus sind Spaltzwischenräume wahrzunehmen. In derselben Gegend ziehen zwischen dem Obliq. int. und transversus 4 Äste der unteren intercostalen Nerven. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle erwies sich, daß die Subcutis gut entwickelt ist. Das Peritoneum glänzt. Der Dünndarm ist durch Gase stark ausgedehnt, desgleichen der Magen. Der Dickdarm von hartem Kot angefüllt. Entsprechend der Lagerungsstelle der Hernia lin. Spig. läßt die Bruchpforte

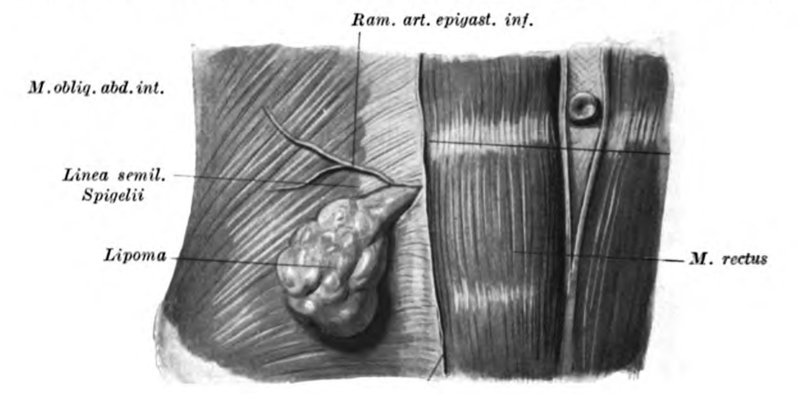


Abb. 1.

2 Finger durch und ist von ovaler Form. Der Bruchsack besteht aus Peritoneum und sehnigen Ausdehnungen des M. obliq. int. und M. transversus. Im Bruchsacke befinden sich Schlingen des Dünndarmes und ein geringer Teil des Netzes. In der Bruchpforte und im Bruchsacke samt seinem Inhalt sind keine Entzündungsmerkmale vorhanden.

Fall 2 (*Koljubakin* 1923). Der Patient J., 21 Jahre alt, Bauer, aufgenommen in die Klinik am 20. III. 1923 mit Beschwerden über beständige Schmerzen in der Regio iliaca dextra, die sich bei der Anspannung der Bauchwand verstärken. Die Stelle der Schmerzen entspricht der Gegend des Appendix. Der Kranke ist von gutem Körperbau und mittelmäßig genährt. Von seiten innerer Organe keine Abweichungen. Urin 1017, weder Zucker noch Eiweiß. In der Regio iliaca dextra ist ein ab und zu beweglicher, kaum fühlbarer Tumor vorhanden. Im Laufe eines Jahres wegen Appendicitis chronica behandelt.

Diagnose: Hernia lin. semilun. Spigelii. Operation unter Chloroformnarkose (operiert von Dr. *S. L. Koljubakin*) am 24. III. 1923. Schnittführung 5 cm vom Rande des M. rectus in der Gegend des fühlbaren Tumors. Nach Durchschneidung der Haut, der Subcutis wurde die Aponeurose des M. obliq. ext. eröffnet. Am äußeren Rande des rechten M. rectus in der Gegend der Linea Spig. an der zwischen der Spina il. sup. ant. dext. und dem Nabel verlaufenden Linie befindet sich eine erbsengroße Öffnung infolge des Durchtrittes des Astes der Art. epigastr. inf. mit

bemerkbarer Pulsation. Neben den Gefäßen ein taubeneigroßes, birnförmiges, subperitoneales Lipom vorhanden (Abb. 1). Die Basis des Lipoms, an ihrer Vereinigungsstelle mit dem Peritoneum, wird mit einer dünnen Seidenligatur unterbunden und der Stumpf in das präperitoneale Zellgewebe versenkt. Eine Seidennaht an die Öffnung angelegt. Die Muskelfasern des M. rectus und des Obliq. int. einander genähert. Aponeurosennähte des Obliq. int. mit Verdoppelung seiner Blätter. Postoperativer Verlauf glatt. Am 7. Tage Nähte entfernt. Geheilt entlassen.

Fall 3 (*Linberg* 1923). Patient N., 36 Jahre alt, Telegraphist, aufgenommen in das Eisenbahnkrankenhaus wegen beständiger Schmerzen in der Regio iliaca dextra seit einem Jahre. Der Kranke ist von gutem Körperbau, gut genährt. Seitens der inneren Organe keine besonderen Abweichungen von der Norm. In der Mitte der Linie zwischen dem Nabel und der rechten Spina iliaca int. sup. ist bei der Betastung ein schmerzhafter Punkt vorhanden. Starke Anspannung des rechten Bauchmuskels. Tumor ist nicht fühlbar. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Intestinale Hernie der Linea Spig.

Operation unter Chloroformnarkose (operiert von *P. Linberg* und Dr. *Koljubakin*). Schnitt 5 cm parallel dem äußeren Rande des M. rectus. Nach Durchschneidung der Haut, Subcutis und der Aponeurose des Obliq. ext. zeigte sich am äußeren Rande des M. rectus an der die Spina sup. ant. und den Nabel vereinigenden Linie ein die Aponeurose des M. transversus an der Linea Spig. durchbohrender dünner Ast der Art. epigastr. Zugleich wird ein aus 5—6 mm großer Öffnung hervortretendes nußgroßes subperitoneales Lipom sichtbar. Die Basis des Lipoms wird unterbunden und in das präperitoneale Zellgewebe versenkt. Naht an die Ausgangsöffnung an der Linea Spig. Nähte an den Rand des M. rectus und an die Muskelfasern des Obliq. int. Nähte an die Aponeurose und Haut des Obliq. ext. Postoperativer Verlauf glatt. Schmerzen verschwanden, am 12. Tag wird der Kranke entlassen und einige Monate beobachtet.

Fall 4 (*Siebenhaar* 1923). Patient P., 28 Jahre alt, Bauer, aufgenommen in das Krankenhaus zu Golo-Karamisch des Saratow-Bezirks am 23. I. 1923. Die Besichtigung ergab: Am äußeren Rande des M. rectus, 2—3 cm oberhalb der Kreuzungslinie zwischen dem Nabel und der Spina ant. sup. ossis ilei dext. eine taubeneigroße birnförmige Hernie. Reposition ohne Darmschall. 2. II. 1923 Operation unter Lokalanästhesie. Nach Durchschneidung der Haut wird eine zwischen dem Obliq. int. von außen an der Übergangsstelle in der Aponeurose des M. transversus befindliche oblonge birnförmige Fettgeschwulst mit engerer Basis leicht hervorgehoben. Beim Herausziehen des Sackes fand sich an der Basis von außen nach unten ein kleiner arterieller Stamm. Der Bruchsack wird eröffnet und erweist sich leer. Nach Unterbindung mit einer doppelten Seidenligatur wird der Bruchsack am Halse durchschnitten und in die präperitoneale Subcutis versenkt. Die Muskeln in der Gegend der Bruchöffnung werden mit 2 Knopfnähten zusammengezogen. Hautnähte. Prima intentio. Entlassen am 8. Tag.

Fall 5 (*Siebenhaar* 1923). Patient Sch., 68 Jahre alt, aufgenommen in das Krankenhaus zu Gola-Karamisch am 28. X. 1923. Bei der Besichtigung wird am äußeren Rande des linken Rectus annähernd in der Mitte zwischen dem Nabel und Pubes ein hühnereigroßer reponibler Tumor festgestellt, Reposition mit Darmschall. Operation unter Lokalanästhesie. Vertikaler Schnitt 7—8 cm am Rande des Rectus über der Hernie. Unter der Aponeurose des Obliq. ext. befindet sich der Bruchsack. Die Bruchpforte entspricht der Linea Spigelii. Durch die Bruchpforte zieht ein Gefäßbündel, und der Puls der einen Ast abgebenden Art. epigastr. inf. läßt sich durchfühlen. Der Sack ohne Inhalt wird eröffnet, sein Hals mit einer Seidenligatur unterbunden und in das präperitoneale Zellgewebe versenkt. Schich-

tennähte an die Muskeln, Aponeurose und Haut. Am 7. Tage Nähte entfernt. Heilung per primam. Gesund entlassen.

Fall 6 (*Koljubakin* 1921). Patientin E., 52 Jahre alt, aufgenommen in die Klinik wegen Hernia incarc. Hernie seit 2 Jahren. Vor 3 Monaten bestand die Incarceration, aber während der Vorbereitung zur Operation hat die Hernie sich reponiert. Die Patientin ist eine mittelgroße, mäßig genährte Frau. Am äußeren Rande des linken Rectus an der Kreuzungsstelle der Linie zwischen der Spina ilii ant. sup. und dem Nabel ist ein faustgroßer, birnförmiger, stark schmerzhafter derber Tumor vorhanden. Vor 6 Stunden incarceriert. Stuhlgang und Blähungen verhalten, 1 mal Erbrechen. Puls 90, von guter Füllung. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Hernia lin. semilunaris Spig.

Dringende Operation am 8. IV. 1923 (operiert von Dr. *Koljubakin*). Schnitt 9 cm lang im Bereiche der Bruchvorwölbung in der Richtung der Fasern des Obliq. ext. Nach Durchschneidung der Haut, der Subcutis wird die stark verdünnte birnförmige Aponeurose des Obliq. ext. eröffnet. Der Bruchsack enthält 2 bis 3 Eßlöffel von blutigem Bruchwasser ohne Geruch. Im Bruchsack 2 stark hyperämische Dünndarmschlingen. Nach Durchschneiden des engen incarcerierenden Ringes erhielt der Darm die normale Farbe. Der Inhalt des Bruchsackes wurde leicht reponiert. Der Sack am Halse unterbunden. Durch die Bruchöffnung verläuft von oben nach unten ein Gefäßbündel (ein Ast der Art. epigastr. inf.) in der Richtung nach außen (Abb. 2). Die Bruchpforte mit 3 Seidennähten zusammengezogen. Zwischen dem M. rectus und Obliq. int. zweistöckige Knopfnähte angelegt. Naht an die Aponeurose des Obliq. ext. und an die Haut. Kolloidverband auf die Wunde. Postoperativer Verlauf glatt. Am 2. Tage Temperatur bis 37,6°, am 3. Tage normal. Am 8. Tag Nähte entfernt. Heilung prim. intent. Am 12. Tage Entlassung und bis heute gesund.

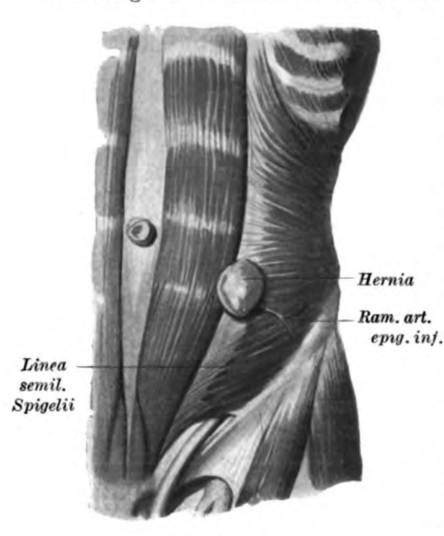


Abb. 2.

Fall 7 (*Koljubakin* 1919). Patient S., 29 Jahre alt, eingeliefert aus dem Gefängniskrankenhaus in die Klinik am 19. X. 1919 mit der Diagnose: linksseitige Inguinalhernie. Der Kranke, ein Tagelöhner, mußte körperlich schwer arbeiten. Großer, schlechtgenährter Mann. Haut und Schleimhäute blaß. Innere Organe: Dumpfe Herztöne, spärliche Rasselgeräusche der rechten Lungenspitze. Vor 3 Jahren traten heftige Schmerzen in der Regio iliaca auf. Nach $^1/_2$ Jahr entstand ein schmerzhafter nußgroßer reponibler Tumor. 2 mal Incarceration, aber jedesmal Hernie reponiert. Bei der Besichtigung ergab sich: Der Bauch eingezogen, die Haut läßt sich in Falten abheben. Am äußeren Rande des linken Rectus eine reponible faustgroße Hernie, welche bei Perkussion einen tympanitischen Schall gibt. Die Hernie sitzt in dem Dreieck, das aus folgenden Linien gebildet wird: 1. von der Spina iliaca ant. sup. der rechten und linken Seite, 2. von dem Nabel bis zur Spina iliaca ant. sup. und dem äußeren Rande des Bauchmuskels. Diagnose: Hernia lin. semilunaris Spig. sinist.

Operation unter Chloroformnarkose am 24. XI. 1919 (operiert von Dr. *Koljubakin* mit Prof. *Lissjansky*). Schnitt im Bereiche der Hernie 9 cm lang parallel dem Lig. Poupartii. Nach Durchschneidung der Haut und des Zellgewebes fand sich die Aponeurose des M. obliq. ext. abd. in Form eines Bruchsackes, der sehr ausgedehnt und verdünnt ist (Abb. 3). Als Inhalt des Bruchsackes eine Darmschlinge, die reponiert wird. Der Bruchsack am Halse durchtrennt, mit Seidenligatur unterbunden und der Stumpf in das präperitoneale Zellgewebe versenkt. Die Bruchpforte, die 2 Finger durchläßt, findet sich in der Bauchgegend der Aponeurose des M. transversus am äußeren

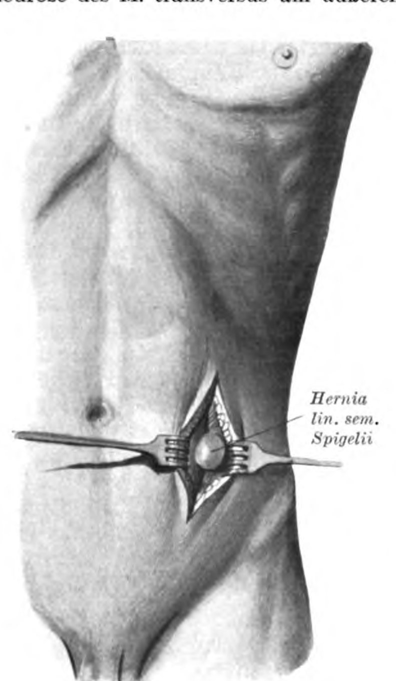


Abb. 3.

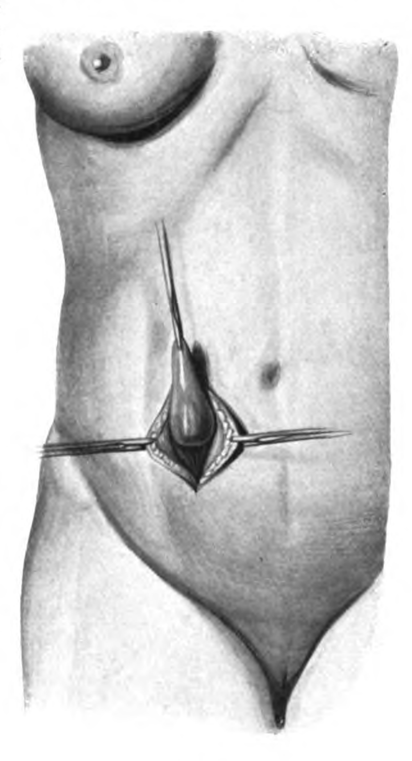


Abb. 4.

Rande des M. rectus. Durch die Bruchpforte verläuft ein Ast der Art. epigastr. inf. mit Venen. Die Bruchpforte mittels Knopfnähten geschlossen. Zwischen Muskelfasern des M. rectus und Obliq. int. 4 seidene Knopfnähte angelegt. Glatte Heilung. Am 7. Tage Nähte entfernt. Heilung per primam.

Fall 8 (*Koljubakin* 1918). Die Kranke S., 36 Jahre alt, am 2. II. 1918 in die Klinik eingetreten mit Beschwerden über beständige, zuweilen mit Erbrechen verbundene Schmerzen in der rechten Regio iliaca. Die Kranke wurde 2 Jahre lang behandelt und von den Bezirksärzten mit der Diagnose Appendicitis chronica in die Klinik geschickt. Patientin ist von mittlerem Wuchs, gut genährt. Haut und Schleimhäute blaß. 4 Geburten. Innere Organe o. B., klagt über Schmerzen in der rechten Regio iliaca schon seit 2 Jahren. Die Schmerzen nehmen zuweilen zu, und es kommt zum Erbrechen. Vor 14 Jahren trat auf der linken Seite eine hühnereigroße Leistenhernie (Hernia inguinalis) auf. In der letzten Zeit bemerkte

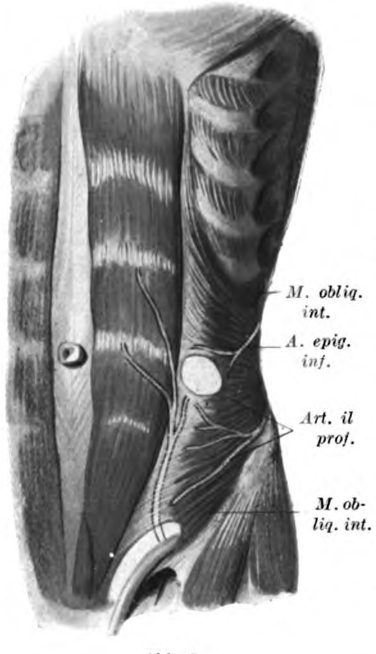


Abb. 5.

die Kranke auf der linken Seite einen walnußgroßen Schenkelbruch (Hernia cruralis). Endlich wurde von der Kranken „ein Kügelchen", wie sie sich äußert, vor $^{1}/_{2}$ Jahr in der Gegend des Appendix wahrgenommen. Aus der Anamnese stellte sich heraus, daß die Kranke eine Fleischerin von Profession ist, längere Zeit schwere körperliche Arbeiten verrichtete. Gut entwickelte Bauchmuskeln. Am äußeren Rande des rechten M. rectus, ungefähr in Nabelhöhe, fand sich eine leicht zu reponierende Hernie von der Form und Größe eines Hühnereies. Keine Diagnose vor der Operation gestellt. Operation unter Chloroformnarkose am 7. II. 1918 (operiert von Dr. *Koljubakin*). Schnitt im Bereiche der Hernie am vorderen Rande des rechten M. rectus. Eine bedeutende Schicht der Subcutis, unter welcher man die Bruchpforte, die den kleinen Finger durchläßt, leicht durchfühlt. Die Aponeurose des Obliq. ext. ist ausgedehnt. Der Hals des leeren Bruchsacks mit Seidenligatur unterbunden, in das präperitoneale Zellgewebe versenkt. Durch die Bruchpforte etwas auswärts und abwärts zieht ein deutlich pulsierender Ast der Art. epigastr. mit einer stricknadeldicken Vene (Abb. 4, 5 und 6). In der Gegend der Bruchpforte sind die Fasern des M. rectus etwas nach innen geschoben. Die Bruchpforte wird mit 3 Nähten zusammengezogen. Zwischen



Abb. 6a.



Abb. 6b.

dem M. rectus und Obliq. int. Knopfnähte angelegt, wobei die obere Schicht der oben erwähnten Muskeln noch mit 3 Catgutnähten zusammengezogen wird. Seidennähte mit Verdoppelung an die Aponeurose des Obliq. ext. Hautnähte. Kolloidverband. Postoperativer Verlauf glatt. Im Laufe mehrerer Jahre nachuntersucht.

Außer unseren eigenen und anderen noch nicht veröffentlichten zweifellosen Fällen von Hernien der Linea Spigelii sind noch die Autoren aus der uns zugänglichen Literatur zu erwähnen, deren ausführlich beschriebene Fälle in unserer Arbeit berücksichtigt worden waren.

Thoret (1923) 2 Fälle, *Sohn* (1922), *Torsten Sandelin* (1923), *Augé* und *Simon, Hollway* (1921), *Steimker* (1912), *Lejars* (1912), *Stühmer* (1910), *Coley* (1910), *Robinson* (1908), *Thévenot* und *Gabourd* (1907), *Macewen* (1907), *König* (1903), *Brennan* (1899), *Jaboulay* (1896), *Schoofs* (1895), *Jordan* (1883), *Gosselin* (1881), *Reynier* (1879), *Chede* (1877), *Mollière* (1877), *Terrier* (1878), *Uhde* (1862), *Teale* (1842), *Cooper* (1804) u. a. (Publikationsort ist in unserem Verzeichnis der Literatur zu finden.)

Ätiologie der Hernien lineae Spigelii.

Die Entstehung der Hernien lin. Spig. ist von anatomischen Besonderheiten der vorderen Bauchwand abhängig, die durch Durchbohrungen der Nerven und Gefäße in dieser Gegend hervorgerufenen Spalten sind als wichtige Ursache der Entstehung von Hernien der Lin. Spig. anzusehen. Die Forschungen *Ferrands, Thévenots* und *Gabourds, Koljubakins* haben gezeigt, daß einige Anomalien in dem Abgang des Astes der Art. epigastr. inf. auf der Lin. Spig. am Außenrande des M. rectus auf der Höhe der zwischen dem Nabel und der vorderen oberen Spina gezogenen Linie verhältnismäßig oft vorkommen (40—50%). Ähnliche Abweichungen kann in seltenen Fällen die Art. circumflexa ilii geben. Diese Öffnungen sind von verschiedener Größe (von 2 bis 16 mm, *Thévenot* und *Gabourd, Koljubakin*) und dienen als Loci minoris resistentiae der oben erwähnten Gegend für die subperitonealen Lipome nach dem Bildungstypus der Hernien epigastr. In der Kasuistik der Hernien Lin. Spig. finden wir eine ganze Reihe von Fällen, in denen die Autoren ähnliche Beziehungen vorfanden. Beweisend ist *Linbergs* Fall. Der Autor operierte einen Kranken, bei dem nach großen Schwierigkeiten die Diagnose Hernia lin. Spig. gestellt wurde. Während der Operation wurde am Außenrande des rechten M. rectus auf der Linea Spigelii ein dünner Ast der Art. epigastr. inf. wahrgenommen, welcher die Aponeurose des Obliq. auf der Linea Spigelii durchbohrte. In der 5—6 mm großen entstandenen Öffnung neben dem Gefäß befindet sich ein haselnußgroßes subperitoneales Lipom. Die Basis des Lipoms wurde unterbunden und in das präperitoneale Zellgewebe versenkt. Nach der Operation verschwanden bei dem Kranken alle schmerzhaften Erscheinungen. Ähnliches beobachtete *Siebenhaar*. Während der Operation fand er anfänglich ein subperitoneales Lipom, hinter dem sich der Bruchsack befand. Beim Ausdehnen des letzteren wurde ein kleines arterielles Stämmchen entdeckt. In einem unserer Fälle (Krankengeschichte Nr. 2) beobachteten wir neben dem äußeren Rande des rechten M. rectus im Bereich der Linea Spigelii zwischen der rechten oberen vorderen Spina ant. sup. und dem Nabel eine erbsengroße

Öffnung infolge des Durchgangs der Art. epigast. inf. Neben den Gefäßen saß ein kleines subperitoneales taubeneigroßes Lipom, bei dessen Anspannung sich ein mit dem letzteren verklebter, kleiner Bruchsack zeigte. Nach der Entfernung des Lipoms verschwanden die Schmerzen bei dem Kranken. *Sandelin* fand bei seinem Kranken während der Operation auch ein sehr großes subperitoneales Lipom mit dem darin enthaltenden Bruchsack. *Hallway* traf bei dem von ihm operierten Kranken einen mit präperitonealem Fett bedeckten Bruchsack. Schon diese Beispiele genügen uns, um den Mechanismus der Entstehung von Hernien der Linea Spigelii, die überhaupt den alten Autoren gut bekannt waren, in Analogie zu stellen (*Roser*). Auf diese Weise scheint uns der Zusammenhang zwischen den angeführten Fällen der peritonealen Lipome, welche in die von den Gefäßen gebildeten Öffnungen eingedrungen sind, und dem nachfolgenden Ausgang des Bruchsackes vollkommen klar. Den Eintritt der Gefäße in die Bruchpforte samt dem Bruchsacke traf *Siebenhaar* in 2 Fällen, *Koljubakin* in 4, *Linberg* in 1, *Stühmer*, *Augé* und *Simon*, *Thévenot*.



Abb. 7.

Wenn wir auf der beiliegenden Abbildung die Lokalisationsstelle der Hernien der Linea Spigelii nach *Stühmers* System verteilen, so erhalten wir folgendes: Rechte Seite. Fall *Stadnitzky*, *Koljubakin*, *Linberg*, *Siebenhaar*, *Sohn*, *Koljubakin*, *Thévenot* und *Gabourd*, *König*. Rechte Seite Nr. 2: Fall *Hollway*, *Thévenot* und *Gabourd*. Rechte Seite Nr. 3: Fall *Stühmer*, *Coley*. Rechte Seite Nr. 4: Fall *Maccowen*, *Robinson*. Rechte Seite Nr. 5: Fall *Schoofs*. Linke Seite Nr. 6: Fall *Uhde*. Linke Seite Nr. 7: Fall *Siebenhaar*, *Thoret*, *Sandelin*, *Koljubakin*, *Steimker*, *Reynier*, *Teale*, *Schede*, *Mollière*. Linke Seite Nr. 6: Fall *Lejars*. Linke Seite Nr. 9: Fall Terrier. Rechte Seite Nr. 10: Fall *Gosselin*. *Brennon* in seinem Falle erwähnt die rechte Seite der Linea Spigelii ohne Bezeichnung ihrer oberen oder unteren Teile. In 4 Fällen (*Jabouley*, *Jordan*, *Mollière*, *Cooper*) waren keine Hinweise auf die rechte oder auf

die linke Gegend der Linea Spigelii zu finden. Aus dem angeführten Schema geht hervor, daß viele Autoren der Durchgangsstelle der Zweige der Art. epigastr. in bezug auf den Sitz der Hernien der Linea Spigelii eine wichtige Rolle zuschreiben. Eben dieselbe Rolle spielen angeborene Defekte, hauptsächlich die der breiten Bauchmuskeln und ihrer aponeurotischen Ausdehnung im Bereiche der Linea Spigelii als Entwicklungsanomalien. Z. B. in dem Fall von *Augé* und *Simon* war der M. transversus so schlecht entwickelt, daß die Autoren nur den M. obliquus int. verdünnt vorfanden. Die Hernie auf Grund einer Entwicklungsanomalie des M. transversus abdom. beschrieb auch *Steimker*. In manchen Fällen fehlten sogar die obenerwähnten Muskeln (*Reymer*, *Double*). Außer dieser lokalen anatomischen prädisponierenden Ursache sind auch diejenigen Vorbedingungen für die Entstehung der Hernien der Linea Spigelii günstig, die überhaupt die Bauchhernien verursachen können (die Steigerung des intraabdominalen Druckes und der Tätigkeit der Bauchpresse bei der physischen Arbeit, Gravidität, Verstopfung, Husten, Durchfall, Erbrechen usw.). Ferner sind noch Bedingungen zu erwähnen, die eine Verdünnung und Schlaffheit der Bauchwandung bewirken. Hier haben wir meistens mit wiederholter Gravidität, reifem Alter und mit einer ganzen Reihe von Erkrankungen, Abmagerung, Schwächung der Muskeln des ganzen Körpers und der Bauchwandung insbesondere zu tun. Wenden wir uns den Fällen der verschiedenen Autoren zu, so finden wir mehr als 17 Frauen, wo die Gravidität für die Entstehung der Hernien verantwortlich gemacht wird. *Sandelin* 6 Grav., *Sohn* 13 Grav., *Stühmer* 5 Grav., *Hollway* 4 Grav., *Koljubakin* im 1. Fall 4, im 2. Fall 3, *Forsten* 6 Grav., *Mollière* 3 Grav. Die alten Autoren, welche die Hernien der Linea Spigelii beschrieben, operierten die Kranken hauptsächlich infolge einer Einklemmung und nahmen anscheinend wenig Rücksicht auf verschiedene ätiologische Momente, indem sie sich mit den kürzesten Anweisungen auf die Krankheit und Operation begnügten. Ferner erscheinen für die Entstehung der Hernien der Linea Spigelii als günstige Vorbedingung — Wassersucht, Geschwülste der Bauchhöhle. Einen ähnlichen Fall beschreibt *Mollière* (Ascites et Fibromyoma uteri). Schwere körperliche Arbeit ist in unserem Fall (Bauernwirtschaft), *Linbergs* Fall (Eisenbahnarbeiter), *Siebenhaars* Fall (Bauernwirtschaft) angegeben. Fahren auf dem Rad und Turnen in *Thorets* Fall. Außerdem kann man als ätiologisches Moment ein vorangegangenes Trauma erwähnen, wie es in den Fällen von *Thoret*, *König* stattfand. *Coley* beschreibt bei seinem Kranken eine Verletzung vor 4 Jahren. Im Falle *Königs* war der Kranke ein Instrumentalmeister. Der Kranke *Gosselins* bemerkte nach längerer Anstrengung beim Husten einen schmerzhaften Punkt an der linken Seite der Bauchhöhle, am äußeren Rande des M. rectus, der sich später als

Hernie der Linea Spigelii erwies. Unter den Ursachen, die Schlaffheit der Bauchwandung bewirken, muß man auf die überaus große Entwicklung der subcutanen Schicht hinweisen. Was den Einfluß des Geschlechts auf die Entstehung der Hernien lin. Spig. betrifft, so finden wir in der Literatur viele statistische Angaben. Professor *Krymow* äußert sich in seiner klassischen Monographie: Die Hernien lin. Spig. beobachtete man fast ausschließlich bei den Frauen, nur ein Fall ist bekannt (*Reynier*), wo die Hernie bei einem Manne entstand. Andere Autoren bezeichnen gleichfalls das Prädominieren des weiblichen Geschlechts (*Augé* und *Simon*, *Thévenot* und *Gabourd*, *Stühmer*, *Tichow*, *Steimker*, *Graser*). Die angeführten Folgerungen sind kaum für richtig zu halten, schon deswegen, weil alle Autoren von der allgemeinen Zahl ihres Materials ausgehen, das sich auf die lateralen Hernien, unabhängig von ihrer Ätiologie und Lokalisation, bezieht.

Auf Grund unseres Materials (*Koljubakin* 4, *Sladnetzky* 1, *Siebenhaar* 2, *Linberg* 1) und der uns zugänglichen Fälle aus der Literatur der letzten 2 Jahre haben wir 17 Männer und 17 Frauen im Diagramm dargestellt. In einem Falle ist das Geschlecht nicht angegeben. Wir sehen hieraus, daß die Hernia lin. Spig. in gleichem Prozentsatz bei den Männern und Frauen auftritt. Was das Alter dieser Kranken betrifft, so herrscht im allgemeinen das reifere Alter vor. Dies entspricht völlig den Vorbedingungen, welche die Erschlaffung der Muskeln der vorderen Bauchwand hervorrufen und sie für das Entstehen der Hernien empfänglich machen. So beobachtete man in 21 Fällen von 35 die Hernia lin. Spigelii bei den Kranken im Alter von 40—70 Jahren.

Hinsichtlich der Ätiologie sind die Hernien lin. Spig. in zwei Gruppen einzuteilen. Wir unterscheiden als die erste Gruppe die Hernien, die ihre Erklärung in dem anatomischen Bau der Bauchwand haben: angeborene Öffnungen der Muskeln und der Aponeurosen, hauptsächlich die Öffnungen, welche von den die Lin. Spig. durchbohrenden Gefäßen und Nerven gebildet sind. Von Wichtigkeit ist an der obenerwähnten Stelle die Lage der Zweige der Art. epigastr. inf. und zuweilen der Art. circumf. ilei, worauf schon *Cooper* zuerst aufmerksam wurde. Die emporsteigenden Zweige der Art. epigastr. inf. gehen von der letzteren abwärts und perforieren die Gegend der Lin. Spig. meistenteils an der Stelle der Kreuzung des äußeren Randes des M. rectus und der Linie, die zwischen dem Nabel und der Spina ant. sup. manchmal tiefer oder höher verläuft. Einige Gesetzmäßigkeit der angeführten anatomischen Vorbedingungen für die Entstehung der Hernien lin. Spig., die Lokalisation, ebenso auch ihre Entstehung erlaubt, derartige Hernien gegenwärtig Lineae semilunaris Spigelii „vera“ (*Andler*) zu nennen. Andererseits muß die zweite Gruppe lateraler Hernien, welche unter ihren ursächlichen Momenten große Muskel- und Aponeurosedefekte in der Gegend der

Lin. Spig. nach Entzündungsprozessen (*Mollière*), Wunden und Verletzungen, Degenerationsprozessen zentralen Ursprungs (*Blauel, Ibrahim, Andler*), traumatischen und postoperativen Narben (*Macready, Giordano, Lewy, de Quervain, Wyss*) haben, zu den Hernien lineae semilunaris Spigelii „spuria" zugezählt werden.

Diagnostik der Hernien lineae Spigelii.

Die Diagnose bietet bei den Hernien Lin. Spig. in vielen Fällen, besonders bei deutlich ausgesprochenen reponiblen Bruchgeschwülsten, keine Schwierigkeit. Die Hernie ist leicht beim Husten, bei der Anstrengung der Bauchpresse zu fühlen. Als Anhaltspunkte dienen der äußere Rand des M. rectus und die Linie zwischen dem Nabel und der Spina ant. derjenigen Seite, auf der sich der Bruch vorfindet. Die Brüche entstehen meistenteils etwas ober- oder unterhalb der Kreuzung der erwähnten Linien, zuweilen nach außen. Sehr selten treten die Brüche viel höher

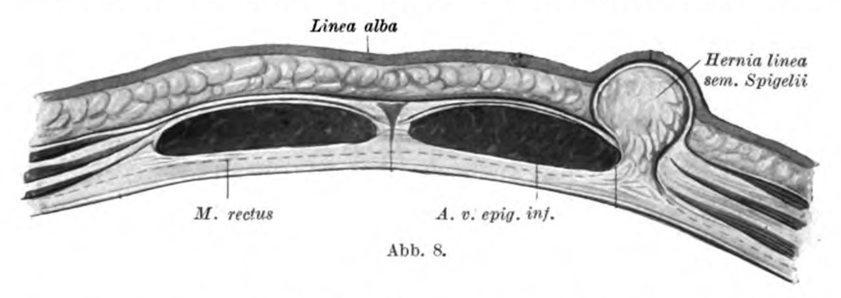


Abb. 8.

oder im untersten Teil der Lin. Spig. aus. Andererseits bereiten die kleinen Brüche der Diagnose große Schwierigkeiten. Es ist allerdings wichtig, mit dieser ziemlich seltenen Bruchart bekannt zu sein, denn die Dicke der subcutanen Fettschicht erschwert, den Bruch durchzufühlen. Gewöhnlich klagen die Kranken über Schmerzen in der Austrittsgegend des Bruches, wobei meistens ein bestimmter druckempfindlicher Punkt in der Bauchwand vorhanden ist, den die Kranken nicht selten selbst angeben. Ferner wird die Diagnose noch schwieriger, wenn bei geringer Größe die Hernie als intestinale eintritt. Es sei darauf hingewiesen, daß die Hernien der Lin. Spig. oft unter der Aponeurose des M. obliq. abd. ext. sitzen, nachdem sie durch die Aponeurose des M. transv. und M. obliq. int. abd. hervorgetreten sind (Abb. 8), was wir in allen unseren Fällen beobachteten: in 4 Fällen *Koljubakin*, in 2 Fällen *Siebenhaar*, 1 Fall *Linberg, Stadnitzky, Sohn, Augé* und *Simon, Hollwey, Steimker, Coley, Robinson, Thévenot* und *Gabourd, König, Schoofs, Terrier, Teale.*

Es kommt nur selten vor, daß die Hernien nur durch die Aponeurose des M. transv. oder durch alle drei muskel-aponeurotische Schichten des M. obliq. nach außen unter die Haut vordringen. Einige von den

alten Autoren wurden auf die Beständigkeit des Bruchaustritts aufmerksam, besonders an dem inneren Drittel der Linie vom Nabel zur Spina ant. sup. (*Mollière*). Ist der Bruch nicht durchzufühlen, so können die Symptome auf der rechten Seite leicht eine Appendicitis vortäuschen. Das Zusammentreffen krankhafter Empfindungen an dem Mac Burneyschen Punkt fand man in einigen Fällen vor. In unserem Fall (Krankg. 2) klagte die Pat. im Laufe eines ganzen Jahres über beständige Schmerzen in der r. Regio iliaca. Die Stelle, wo die Schmerzen wahrgenommen wurden, entsprach der Appendixgegend. Von den Ärzten, welche den Kranken untersuchten, wurde die Diagnose auf Appendicitis gestellt. Und nur nach aufmerksamer Besichtigung wurde bei dem Patienten eine kleine walnußgroße Hernie der Lin. Spig. wahrgenommen. Bei der Operation fand man ein subperitoneales Lipom. Unsere andere Patientin (Kr. 3) wurde auch 1—2 Jahre lang auf chronische Appendicitis behandelt, und nur eine später auftretende Geschwulst mit allen für die Hernie charakteristischen Merkmalen erlaubte das wahre Bild der Erkrankung zu erkennen[1]).

Die differentielle Diagnose zwischen chronischer Appendicitis und solcher Art schwerdurchfühlbarer, auf der rechten Seite sitzender Hernien und subperitonealer Lipome auf Grund des Anfangs und Verlaufs der Krankheit, der Anamnese, Lokalisation der Schmerzen, Resistenz der Geschwulst, der charakteristischen Symptome der Appendicitis, Blutanalyse, führt am Ende zur richtigen Diagnose.

Viel Schwierigkeiten macht es, die kleinen eingeklemmten Hernien der Lin. Spig. zu diagnostizieren, wenn sie den Anlaß geben, akuten Appendicitisanfall, Gallensteinleiden oder Nierenkoliken zu vermuten.

Dabei wie bei den obenerwähnten Erkrankungen treten auch plötzliche Anfälle von Schmerzen, Erbrechen, Meteorismus und Spannung der Bauchwand der rechten Regio iliaca und eine ganze Reihe wichtiger, für diese oder jenes Leiden charakteristischer Symptome ein. Irgendwelche Hinweise auf die richtige Diagnose gibt der Umstand, daß die akute Appendicitis meist bei gesteigerter Temperatur verläuft. Die Angaben verschiedener Autoren berücksichtigend, schwankt die Zahl fieberloser Fälle bei akuter Appendicitis zwischen 8 und 10%. Die Untersuchung nach *Blumberg* und *Chase-Rovsing* kann einen wesentlichen Dienst erweisen. Von gewisser Bedeutung ist bei der Appendicitis die Blutuntersuchung. Die Lokalisationsstelle der Schmerzen, Resistenz und Charakter der Infiltr., peritoneale Erscheinungen erleichtern auch die Diagnose. Akuter Anfall des Gallensteinleidens unterscheidet sich dadurch, daß er mit Schüttelfrösten und hohem Fieber, Rigidität der Bauchwand der rechten Regio hypochondr. verläuft. Die Schmerzen sind

[1]) Der beschriebene Fall war der erste unserer Praxis, und die Diagnose auf Hernia lin. Spig. wurde erst nach der Operation gestellt.

meistens im rechten Rippenfell und in der Herzgegend lokalisiert, besonders scharf an der Lokalisationsstelle der Gallenblase. Von hier irradiieren die Schmerzen entlang dem Schulterblatt, Rücken und nicht selten dem ganzen rechten Arm. Weitere Beobachtungen, Anamnese des Kranken, in manchen Fällen Gelbsucht, schützen vor Verwechslungen. Für Vorhandensein einer Nierenkolik sprechen die akute Anfallsentwicklung, Schmerzen in der Seite und die ausstrahlenden Schmerzen längs dem Harnleiter zur Harnröhre, zum Hoden und zuweilen zur Innenseite des Oberschenkels. Endlich werden die Harnuntersuchungen, Anamnese, Röntgenuntersuchung in Betracht kommen. Bei akuter und chronischer Kolitis entwickelt sich das Krankheitsbild meist unmittelbar nach einer schädlichen Einwirkung. Es entstehen meistens bohrende und ziehende Schmerzen. Erbrechen fehlt gewöhnlich. Die Quantität und der Charakter der Entleerungen schwankt je nach dem Grade der Erkrankung. Die Entleerungen sind von breiartiger Konsistenz mit einem großen Gehalt an Schleim. Die größte Druckempfindlichkeit ist in der Gegend des Colon descendens und der Flexura sigmoidea vorhanden.

Die akuten Entzündungsprozesse der Adnexe werden verhältnismäßig leicht ausgeschieden auf Grund der Befunde einer genaueren gynäkologischen Untersuchung, des Verlaufs der Krankheit, Anamnese der Kranken. Endlich muß man in seltenen Fällen die Anfallserscheinungen in der rechten Regio iliaca bei Coecum mobile, Neuralgie der vorderen lateralen Bauchwand im Auge haben. Bei *Sohn* finden wir einen analogen Fall. In dem Fall (*Coley*) litt die Kranke 4 Jahre lang an Schmerzen in der rechten Regio iliaca nach einer Verletzung. Die Schmerzen wurden für Wurmfortsatzentzündung gehalten. Bei der Operation fand man eine Hernie der Lin. Spig. Andererseits kann die Innervation der Bruchpforte in verschiedenem Grade wie auch die Reizung der Bauchnerven Krankheitssymptome bedingen. Daher werden Störungen des Magens und der Därme, wie Erbrechen, vollkommenes Versagen der Darmtätigkeit bei Vorhandensein der Hernien lin. Spig. verhältnismäßig oft beschrieben (*Augé* und *Simon*, u. a.).

Man sieht aus dem Ganzen, daß eine richtige Diagnose der Hernia lin. Spig. nur selten vor der Operation gestellt wurde. Andererseits können sich die Hernien ohne besondere Beschwerden entwickeln und jahrelang für die Kranken unbemerkt bleiben. *Steimker* beobachtete einen derartigen Fall. Die Hernie wurde an der Leiche eines Mannes wahrgenommen, welcher an einer anderen Krankheit gestorben war. Fast Ähnliches fanden *Thévenot* und *Gabourd* an der Leiche einer 60jährigen Frau, die nach der Operation wegen einer eingeklemmten Nabelhernie starb. Rechtsseitig wurde zufällig eine Hernia lin. Spig. gefunden. Deswegen kann man nicht umhin, der Meinung *Grasers* beizupflichten,

die er über die Diagnostik der Hernien lin. Spig. in seiner Lehre von den Hernien äußerte. „Erkennung solcher Brüche kann große Schwierigkeiten bieten, wenn sie klein und in der dicken Fettschicht verborgen sind; zuweilen rufen sie unangenehme Symptome hervor, namentlich einen lokalisierten Schmerz, welcher sich bei der Anstrengung der Bauchpresse besonders beim Husten verstärkt, doch nicht selten beim Liegen auf dem Rücken verschwindet. Zuweilen haben diese Hernien bedeutende Störungen zur Folge, wie wir das bei subperitonealen Lipomen sehen. Hauptsächlich gelingt es durch gewöhnlichen Druck zu reponieren."

Die Größe und Form der Hernien lineae Spigelii.

Im vorigen Kapitel wurde schon darauf hingewiesen, daß die Hernien Lin. Spigelii, welche in vielem mit den subperitonealen übereinstimmen, ebenso wie die letzteren ihrer unbedeutenden Größe wegen große Schwierigkeiten für die Diagnose bieten können. In der Tat zeigt uns die Klinik, daß solche nicht entdeckten Hernien von der Größe einer Erbse oder Walnuß bestehen können, wobei dem Bruchsack ein subperitoneales Lipom vorangeht. Solche Fälle haben *Siebenhaar*, *Robinson*, *Linberg*, *Thévenot* und *Gabourd*, *Sandelin*, *Koljubakin* beschrieben. Am häufigsten kamen Hernien von der Größe und Form eines Eies vor (Tauben-, Enten-, Hühnereies). *Sandelin*, *Sohn*, *Augé* und *Simon*, *Coley*, *König*, *Terrier* u. a. Einige Autoren trafen faustgroße Hernien an und sogar von der Größe eines Menschenkopfes. Endlich sind Eventrationen in der Gegend der lateralen Bauchwand von *Jaboulay*, *Peitschke* beschrieben worden, aber unserer Meinung nach können die letzteren nicht zu den echten Hernien lin. Spig. gezählt werden. Die Bauchöffnung im Fall *Peitschke* hatte 6 cm im Durchschnitt, dabei war die Hernie selbst von der Größe eines Kindskopfes, die Hernie senkte sich bis zu den Knien und enthielt fast den ganzen Inhalt des unteren Teiles der Bauchhöhle (Gedärme und Netz). Der Inhalt des Bruchsackes besteht gewöhnlich aus Dünndarm, Netz oder aus beiden (*Stadnitzky*, *Koljubakin*, *Sohn*, *Robinson*, *König*, *Jordan*, *Gosselin*, *Reynier*, *Schede*, *Mollière*, *Teale*, *Cooper*), Blinddarm (*Coley*, *Thévenot* und *Gabourd*). Als Unikum bei den Hernien lin. Spig. führt *Schoofs* einen Fall an, wo bei dem Patienten eine harte irreponible kastaniengroße Geschwulst im sublateralen Teile der Bauchwand rechts von dem Nabel festgestellt wurde. Bei der Operation fand man unter der Aponeurose am äußeren Rande des rechten M. rectus in der angespannten muskelaponeurotischen Schicht einen Hoden. Der Kranke hatte früher auf der rechten Seite Kryptorchismus. Der Bruchsack unserer Hernien zeigt nichts Besonderes im Vergleich mit anderen Hernien. Beschrieben sind bei Hernien lin. Spig. Tuberkulose des Bruchsackes (*Stühmer*). Die Bruchpforte ist

meistens rund oder ovalförmig; dabei weisen die meisten Autoren auf ihre unbedeutende schwankende Größe hin, welche bald eine Knopfsonde kaum durchläßt, bald die Größe eines 5—10-Kopekenstückes erreicht. In selteneren Fällen ließ die Bruchpforte einige Finger durch. Viele Autoren beschreiben an der Bruchpforte feste fibröse, stark ausgesprochene pralle Ränder. So ist der verhältnismäßig große Prozentsatz der Einklemmungen bei den Hernien lin. Spigelii verständlich. Tatsächlich sind unter 35 Operierten 14 aus Anlaß einer Einklemmung operiert worden, was 40% beträgt. Andere Autoren, hauptsächlich die alten (*Teale, Lindner*) schätzen die Zahl der eingeklemmten Hernien der lateralen Bauchwand auf drei Viertel der allgemeinen Zahl. Die Dauer des Leidens ist bei verschiedenen Autoren in 13 Fällen angegeben. Bei *Uhde* beträgt sie 25—30 Jahre, bei *Terrier* 20 und im Falle *Coleys* bei einem Manne 53 Jahre, von Kindheit auf. *Sandelin* gibt an 7 Jahre, *Koljubakin* 3, *Macewen* 2, *Linberg* 1, *Koljubakin* 1, *Sohn* $^1/_2$ Jahr, *Stühmer* 5 Wochen. In manchen Fällen war gleichzeitig außer der Hernia lin. Spig. eine andere Hernienart vorhanden. So hatte der Kranke in unserem Falle auf der linken Seite einen Leistenbruch und auf der rechten einen Schenkelbruch. *Steimker* beschrieb die Leiche eines Mannes, bei dem eine Hernia supravesicalis gefunden wurde. In den Fällen von *Thévenot* und *Gabourd, Macewen* war ein Nabelbruch vorhanden, und *Reynier* beobachtete einen rechtsseitigen Leistenbruch.

Behandlung der Hernien lineae Spigelii.

Die Entwicklung der Asepsis sowie der chirurgischen Technik ermöglichen sowohl in den großen, gut eingerichteten Kliniken und Krankenhäusern wie auch in den bescheideneren ländlichen Verhältnissen die erfolgreiche Ausführung der Hernienoperationen. Genau vor 10 Jahren schrieb einer der besten Vertreter der russischen Chirurgie, Prof. *Tichow*, in einer Monographie über Hernien folgendermaßen: Eine radikale Operation bei nicht eingeklemmten wie bei eingeklemmten Hernien erscheint mit seltener Ausnahme einzig und allein als richtige und vernünftige Heilmethode. Die jetzige Statistik, welche an einigen Tausenden von operierten Hernien geprüft ist, gibt bei nicht eingeklemmten Hernien im ganzen nur 0,1—0,2% Mortalität, auch gibt es große Statistiken mit 0%. Die palliativen Heilmethoden übergehe ich hier, so die Anwendung der Bruchbänder, die nur in seltenen Ausnahmefällen bei vorhandener strikter Kontraindikation gegen jeden operativen Eingriff gebraucht werden können. Die Notwendigkeit der Operation bei Hernien lin. Spig. geht schon aus der starken Neigung derselben zur Einklemmung hervor.

Nach der üblichen Vorbereitung wurden alle Operationen unter allgemeiner Chloroformnarkose ausgeführt. Der Schnitt wird in der Bruch-

gegend längs des vorderen Randes des M. rectus an der Seite der vorderen lateralen Bauchwand gemacht, wo sich die Hernie befindet, wobei die Länge des Schnittes von der Größe der Hernie abhängt. Nach der Durchschneidung der Haut und der Subcutis erscheint die Aponeurose des äußeren schiefen Bauchmuskels (in drei Fällen war er stark verdünnt und diente als Bruchbedeckung). Der Bruch saß zweimal rechtsseitig, zweimal linksseitig am äußeren Rande des M. rectus abd., wobei seine vordere Scheide geöffnet wird. In allen unseren Fällen ging der Zweig (Art. epigast. ascend. Art. epig. inf.) vom Hauptstamm der Arterie ab, das hintere Blättchen der Scheide des M. rectus an der Kreuzungsstelle des letzteren mit der vorderen Lamelle perforierend. Ferner zieht der Ramus ascendens durch die Aponeurose des M. transv. auf der Linea Spigelii, teils im M. transv. abd. und M. obliq. int. sich verzweigend. Der Bruchsack wird auf stumpfe Weise bis zu seinem Halse freigelegt und in der Gegend des letzteren mit einer seidenen Ligatur verbunden, mit einer Schere 1 cm hoch über der Ligatur abgeschnitten und in das präperitoneale Zellgewebe versenkt. Die Bruchpforte wird mit 2—3 seidenen Nähten geschlossen. Um die Bruchöffnung fester zu sichern, wurden in allen Fällen in der Gegend der letzteren 5—6 seidene Nähte angelegt in die nächstgelegenen Muskelfasern, M. inter. obliq. und äußeren Rand M. rectus abd. Endlich werden seidene Nähte gelegt in die Aponeurose des äußeren M. obliq. mit Verdoppelung seiner Blätter und womöglich in die Naht das vordere Blatt der Scheide M. recti aufgenommen. Es folgt Hautnaht und ein Kolloidverband. Diese Art und Weise ist bei kleiner Bruchpforte so einfach, daß sie keine technischen Schwierigkeiten macht. Dieses war das Verfahren der meisten Autoren, die Hernien · lin. Spig. operierten (*Siebenhaar* 2 Fälle, *Sohn*, *Holway*, *Lejars*, *König*, *Koljubakin* 4 Fälle, *Linberg* 1 Fall. *Augé* und *Simond* wandten die Plastik aus der vorderen Lamelle der Scheide des M. rectus an: Mit einer Catgutknotennaht wurden die Ränder des Bruchringes zusammengezogen und dabei zwei Drittel der Muskelfasern und Fascia mitgefaßt. Die innere Bruchpforte wird durch einen dreieckigen von der Scheide des M. rectus gebildeten Lappen gedeckt. Leider legt der Autor keine Abbildung bei, um das Bild der Operation zu veranschaulichen.

Thoret vereinigte die Bruchpforte durch Nähte und bedeckte die Naht durch Verdopplung der hinteren Rectusscheide. Einige Autoren beschränkten sich nur auf einfaches Schließen der Bruchpforte und legten in die Aponeurose des M. obliq. abd. und M. transv. abd. eine Naht (*Stühmer*, *Thévenot* und *Gabourd*). Und endlich gibt eine ganze Reihe von Autoren die Technik der Operation nicht an.

Auf diese Weise erscheint bei geringer Hernia lin. Spigelii als einfachste Heilmethode schichtweises Zusammennähen der Aponeurose und

Muskeln, welche den Bestand der lateralen Bauchwandung bilden. Dies war unser Operationsverfahren und das einer ganzen Reihe von Autoren, welche Hernien operierten. Was die großen Hernien anbelangt, so werden solche Heilmethoden gewählt, bei welchen die Plastik der Aponeurose und Muskeln anzuwenden ist.

In beiden Fällen gebraucht man innervierte funktionsfähige Muskeln. Zu diesem Zweck kann man auf muskel- und aponeurotische Heilmethoden hinweisen, welche für andere Abarten von Hernien vorgeschlagen waren, aber auch bei Hernien lin. Spig. anzuwenden sind. *Spigarny* schlägt vor, die Defekte der vorderen Bauchwand mit dem Lappen aus M. obliq. abd. ext. zu verschließen. Es werden aus der umgebenden Bauchwand Muskellappen entnommen, welche die ernährenden Gefäße enthalten, und diese Lappen als lebender Verschluß der Bruchpforte eingelegt. Für die im unteren Teil der Bauchwand vorhandenen Defekte schlägt der Autor vor, zur Plastik den M. obliq. ext. in der Gegend des Inguinalkanals zu nehmen. Es ist hier auch die plastische Methode zu erwähnen, bei welcher der Schneidermuskel (M. sartorius) zur Verschließung der Defekte in den unteren Teil der Bauchwand, besonders bei den Hernien lin. Spig. angewandt wird. Die oben angeführte Methode wurde von einer Reihe Autoren vorgeschlagen (*De Gray*, *Polya*, *Pfana*, *Stressler*, *Tchisch*). Nach *Tchisch's* Untersuchung an einer Leiche hat der Autor festgestellt, daß der Schneidermuskel bei seinem Durchschneiden 30 cm unterhalb der Spina ant. sup. os. il. leicht isoliert wird, wobei im entstandenen Abschnitt sich ein starker Zweig des Schenkelnervs bewahrt, welcher ihn innerviert, in die Dicke des Muskels von hinten eintretend. Der Autor handelte auf folgende Weise, um die Defekte der Bauchwand in der Gegend des Appendix zu verschließen. Ein Schnitt auf dem Schenkel längs des Schneidermuskels. Nach der Eröffnung der breiten Fascia des Schenkels wurde der letztere freigelegt, von den umgebenden Teilen stumpfweise abgetrennt und von der Spina ant. sup. 30 cm nach unten gelagert. Der obere Abschnitt des Muskels samt dem zu ihm von hinten verlaufenden Zweig des Schenkelnervs, ohne die Spina ant. sup. 5—6 cm zu erreichen, durch die Aponeurose des M. obliq. an seiner Kreuzungsstelle mit der breiten Schenkelfascia gezogen. Indem der Muskel mäßig ausgedehnt wird, spaltet man ihn in der Gegend des Defekts und fixiert mit Nähten (Abb. 9). Die Operation gelang vollständig, und die Kranke wurde weiter beobachtet. Gute Resultate erhielt *Grekow* von der Verlagerung dieses Muskels zur Verhütung eines Bruches der Wandung. Auf diese Weise kann die Operation von *Garay-Tchisch* hauptsächlich für die Plastik im unteren Teil der Bauchwand ausgeführt werden. Es ist ferner noch die Operationsmethode von *Salytschew* zu beachten. Er schlägt vor, aus dem M. rectus zugeschnittene Lappen zum Ver-

schließen der Bauchwanddefekte zu entnehmen. In einem Falle operierte er einen Kranken mit traumatischer Hernie von der Größe eines Mannes-kopfes. Die Hernie befand sich in der lateralen Bauchgegend. Die 12 cm lange und 9 cm breite Bruchpforte lag nach außen von dem rechten M. rectus (2—3 cm). Zum Verschließen des Defekts benutzte der Autor einen von dem unteren Abschnitt des ganzen M. rectus gebildeten Lappen. Der M. rectus wurde 50—60° mit seiner Basis nach unten gerichtet und mit seinem freien Rande in der Gegend des Defekts fixiert (Abb. 10).

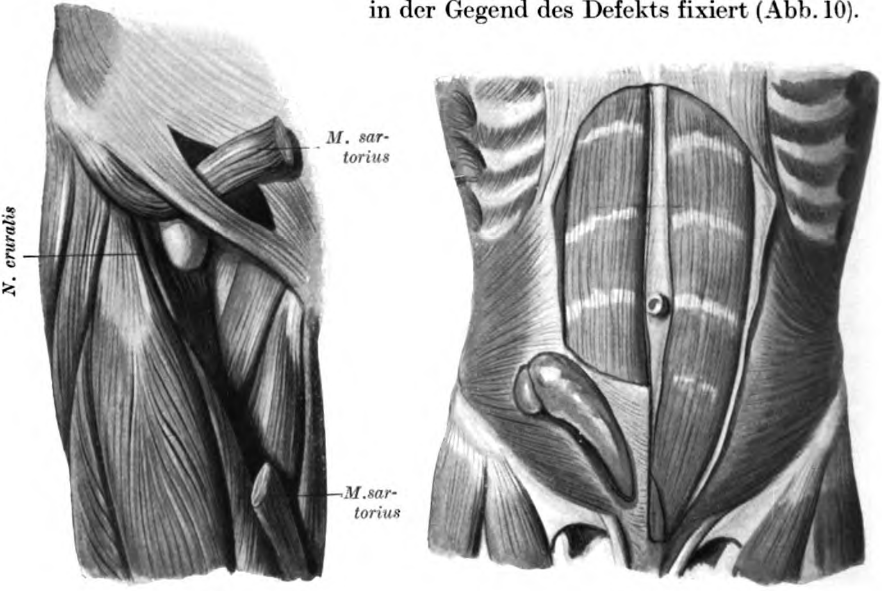


Abb. 9. Abb. 10.

Bei den Hernien lin. Spig., welche meistens am äußeren Rande des M. rectus auf der Höhe der Linie vom Nabel bis zur Spina ant. sup. entstehen, ist es vorteilhafter, den Lappen aus dem M. rectus im Bereiche des Nabels zu entnehmen. Bei unseren Untersuchungen an Leichen betreffs der Innervation und Blutversorgung in der oben angeführten Gegend, besonders in demjenigen Teil des M. rectus, aus dem es bequem wäre, einen Lappen 6—8 cm nach unten von dem Nabel zu entnehmen, fanden wir: Die Innervation dieser Gegend versorgen 6—11 Brustnerven, welche vom vorderen Teil des entsprechenden intercostalen Zwischenraumes zu den Bauchmuskeln ziehen, zwischen dem M. obliq. int. und transvers., dem letzteren, wie auch dem M. obliq. int. Zweige abgebend. Ferner, nachdem die Nerven den äußeren Rand des M. rectus abd. erreicht haben, treten sie in ihre Scheide, wobei 3—4 Nervenstämme auf den bezeichneten Abschnitt fallen, zahlreiche Muskel-

zweige erzeugend und sich zum inneren Rand des M. rectus richtend, gehen durch die Dicke des Muskels und endigen in der Haut der Bauchwand. Dazu wird ein 6—7 cm langer Schnitt etwas oberhalb des Nabels parallel den Fasern des M. rectus längs der ganzen Dicke ausgeführt und ein Lappen gebildet. Nähte auf die Gegend des vertikalen Schnitts des M. rectus, indem die Muskelfasern vorsichtig mit einer Catgutnaht zusammengezogen werden. Endlich wird die Aponeurose des M. obliq. ext., die vordere Lamelle der Scheide des M. rectus mit Verdopplung schichtweise geschlossen und Nähte angelegt. Somit erscheint bei typischer Lokalisation der Hernia lin. Spig. die ähnliche Modifikation der Operationsmethode *Salitschews* von unserem Standpunkte aus völlig zweckentsprechend. Es besteht also die operative Heilung der Hernien lin. Spigelii in schichtweiser Verschließung der Defekte der vorderen Bauchwand dort, wo es möglich ist. Nötigenfalls werden für die aponeurotische oder Muskelplastik von Nerven versorgte und normal funktionierende Muskeln und Aponeurose angewendet.

Von den zahlreichen operativen Methoden, welche zur Verschließung der Defekte (die Bruchpforte) der vorderen Bauchwand vorgeschlagen werden, kann als einfachste nach ihren anatomisch-topographischen Verhältnissen die Methode von *Spigarny*, *Garay-Tchisch*, *Saiitschew* und die von uns beschriebene Modifikation bezeichnet werden.

Zusammenfassung.

1. Die Dehnung der Gefäßlöcher in der Aponeurose des M. transvers. abdom. ist die Hauptursache für die Entstehung der Hernien lin. Spig.

2. Hernien kommen in gleichem Prozentsatz der Fälle bei Männern und Frauen vor.

3. Die Größe der perforierenden Öffnungen erreicht 3—18 mm, die Öffnungen befinden sich meistenteils auf der Lin. Spig. in der Kreuzungsgegend der zwischen der Spina il. ant. sup. und dem Nabel gezogenen Linien und dem äußeren Rande des M. rectus abd.

4. Der Durchtritt der Zweige der Art. epigastr. inf. auf der Linea Spigelii kommt an den Leichen (nach unserem Material) in 40—50% vor und ist meist auf einer Seite.

5. Die Gegend der Perforation der beschriebenen Zweige der Art. epigastr. inf. entspricht oft der Lokalisationsstelle der subperitonealen Lipome und Hernien lin. Spig.

6. Die subperitonealen Lipome spielen bei der Entstehung der Hernien dieselbe Rolle wie bei den epigastrischen Hernien, indem sie in die Gefäßspalten längs der Lin. Spig. eindringen.

7. Die Hernien lin. Spig. kommen zweifellos häufiger vor, aber als seltenere Form werden sie übersehen und nicht beschrieben.

8. Ihren anatomisch-topographischen Beziehungen nach bilden die Hernien lin. Spig. eine besondere Abart der lateralen Bauchhernien.

9. Die subperitonealen Lipome und kleine Hernien lin. Spig. können zuweilen Erkrankungen des Wurmfortsatzes, Gallensteine, Kolitis, Coecum mobile, Nierenkolik, Neuralgie der Regio iliaca, Erkrankungen der Bauchwand, der weiblichen Adnexe u. a. vortäuschen.

10. Als einfachste der Operationsmethoden bei Hernien lin. Spig. erscheint das schichtweise Vernähen der vorderen lateralen Bauchwand. In manchen Fällen sind die Muskelplastik-Methoden anzuwenden, welche von einer Reihe Autoren vorgeschlagen werden.

Literaturverzeichnis.

Augé et *Simon*, Rev. de chir. 1921. — *Aret*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1907. — *Blauel*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **54**. 1907. — *Berger*, Paris. Dup. et Reclus 1918, C. 54. — *Bumm*, Zentralbl. f. Chir. 1899. — *Bonnafe*, Diss. Paris 1909. — *Detzel*, Zeitschr. f. Chir. **172**, H. 5/6. 1922. — *Le Dran*, Paris 1731. — *Le Dentu* et *Delbet*, Paris 1908. — *Golotschapowa*, Russki gynekol. Westnik 1922. — *Giordano*, Zentralbl. f. Chir. 1893. — *Gosselin*, Gaz. med. de Paris 1883, S. 123. — *Graser*, Handbuch der prakt. Chir. **3**. 1913. — *Girardo*, Zentralbl. f. Chir. 1893, S. 446. — *Jackson* and *Hollway*, Ann. of surg. Philadelphia 1922, Nr. 6. — *Hollway*, Ann. of surg. **75**. 1922. — *Jordan*, Berminham med. review Febr. 1883. — *Krimow*, Russ. Chir. 1911. — *Klinkosch*, Dissert. Sandifort **2**. 1764. — *Coley*, Ann. of surg. Philadelphia 1909. — *Cooper*, London 1807. — *Kumar*, Wien. med. Blätter 1882. — *Koljubakin*, Protokoll d. physiol.-med. Ges. Saratow 1918. — *Koljubakin*, N. chir. Arch. **8**. 1922. — *Lindner*, Berlin. Klinik 1892. — *Lejars*, Paris 1921. — *Lewy*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **57**. 1908. — *Macready*, Lancet **6**. 1890. — *Macrocki*, Diss. Straßburg 1879. — *Mollière*, Congr. des soc. méd. Genève 1877. — *Miller*, New York med. journ. 1909. — *Macewen*, Lancet 1907, S. 1081. — *Newe*, Brit. med. journ. 1889. — *Ritscke*, Zentralbl. f. Chir. 1892, S. 516. — *Rasoumowsky*, Lit. russ. Chir. 1898. — *Robson*, Brit. med. journ. **2**. 1887. — *Robinson*, Brit. med. journ. Sept. 1908. — *Spijany*, VIII. russ. chir. Kongr. 1908. — *Sapejko*, Lit. russ. Chir. 1906. — *Salischteff*, Zentralbl. f. Chir. 1901, Nr. 13. — *Schede*, Zentralbl. f. Chir. 1877, S. 692. — *Sternberg*, Wien. klin. Wochenschr. 1901. — *Stühmer*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **66**. 1910. — *Schoofs*, Arch. med. belg. Bruxelles 1895. — *Steimker*, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **82**. — *Sandelin Torsten*, Zentralbl. f. Chir. 1923, Nr. 44. — *Sohn*, Zeitschr. f. Chir. **175**, H. 1/6. — *Thévenot* et *Gabourd*, Rev. de chir. **35**. 1908. — *Thoret*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **181**. 1923. — *La Chausse*, Dissert. 1746. — *Tschisch*, Chir. 1903. — *De Quervain*, Arch. f. klin. Chir. **65**, S. 158.

Kalkgehalt in Blut und Eiter und seine Bedeutung.

Von
Dr. **Fritz Schulze** und Dr. **Eduard Scheller.**

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik — Direktor: Geh. Rat Prof. *Bier* — und der Chemischen Abteilung der Kaiser Wilhelms-Akademie Berlin.)

(Eingegangen am 30. April 1925.)

Von der Beobachtung ausgehend, daß eine Reihe auch nicht an den Knochen lokalisierter entzündlicher Erkrankungen (Sehnenscheidenphlegmonen) von auffallender Atrophie der darunter gelegenen Knochen begleitet zu werden pflegt, und geleitet von der an anderer Stelle begründeten Vorstellung von dem Einfluß derartiger Skelettveränderungen auf den Kalkstoffwechsel, hatten wir uns zur Aufgabe gestellt, durch eine Reihe von Untersuchungen an akut wie chronisch entzündlichen chirurgischen Erkrankungen festzustellen, ob irgendein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen derartigen Krankheitsprozessen und dem Kalkhaushalt des Körpers erkennbar sei.

Aus dem Verhalten des Blutkalkgehalts bei solchen Kranken erwarteten wir eine Antwort auf diese Fragestellung.

Der Kalkgehalt des Blutes hat vor uns bereits zahlreiche Untersucher beschäftigt. Das Ergebnis ihrer Feststellungen ist ein außerordentlich wechselndes und sei durch nachstehende, der *Jansen*schen Arbeit entnommene Zusammenstellung veranschaulicht.

Blutkalk beim Menschen in mg/% CaO.

Autor	Gehalt an CaO mg%	Autor	Gehalt an CaO mg%
1. Verdeil	10,8—11,9	7. Löper u. Bechamp	6,5—7,0
2. Schmidt	8,9	8. Teissier	4,7—10,8
3. Jansch	6,5—9,5	9. Etienne u. Robert	4,0—4,4
4. Henneberg	11,1	10. Lamers	10,8
5. Rumpf u. Dennstedt	11,6	11. Aschenheim	5,9—9,6
6. Hirschle u. Tervay	5,1		

Vergegenwärtigt man sich diese zum Teil recht erheblichen Unterschiede der für den gesunden Menschen ermittelten Blutkalkwerte, so wird verständlich, daß man dem Wert solcher Untersuchungen erst recht für pathologische Zustände mit einer gewissen Reserve bisher gegenüberstehen mußte. Bezeichnend dafür ist ein Ausspruch *Czernys*[1]), der anläßlich der Befunde *Aschenheims* über die scheinbar regellosen

[1]) Zitiert nach *Stheemann.*

Schwankungen zwischen hohen und niedrigen Blutkalkwerten bei Rachitikern ausführt, daß die Anwendung der Blutkalkbestimmung auf die Rachitis „die dunklen Probleme hierbei noch weiter verdunkelt habe“.

Wenn wir es trotzdem unternehmen, hiermit unsere Ergebnisse auszuwerten, so veranlassen uns hierzu die *Jansen*schen Untersuchungsresultate, da sie zum mindesten als Ausgangspunkt für vergleichende Gegenüberstellungen zwischen normalen Verhältnissen und den Zuständen, unter denen wir die Untersuchungen vornahmen, betrachtet werden können.

Mit der Untersuchung des Blutes hatten wir uns die Untersuchung des jeweiligen Eiters zur weiteren Aufgabe gestellt, in der Absicht, einmal den Kalkgehalt des Eiters überhaupt in seiner Gesamtheit kennen zu lernen, und zweitens, um nachzuprüfen, ob der etwaige Kalkgehalt in diesem Entzündungsprodukt irgendwelche schlüssige Folgerungen gestattet. In der uns zugängigen Literatur fanden wir seltsamerweise über den Kalkgehalt des Eiters in seiner Gesamtheit keine Angaben. Lediglich *Hörhammer* berichtet über Kalkbefunde an gewaschenen weißen Blutkörperchen, die von einer phlegmonösen Mastitis, einem postpneumonischen Empyem und einem tuberkulösen Empyem gewonnen, 5,9, 4,92 und 4,0 mg Ca enthalten hätten. Diese Untersuchungen *Hörhammers*, die allerdings lediglich die Feststellung der Verteilung der Kalksalze auf Blutkörperchen und Serum zum Gegenstand hatten, sind klinisch und pathologisch-anatomisch, soweit wir jedenfalls feststellen konnten, nicht weiter ausgewertet. Unser Vorgehen bei unseren Untersuchungen war folgendes:

Wenn auch nach *Jansen* „im allgemeinen eine nennenswerte Abhängigkeit des Blutkalkgehalts während des Tages in meßbarer Form nicht in Erscheinung tritt, solange die Kost nicht besonders kalkreich ist“, so haben wir doch, um sicher zu gehen, unsere Patienten im allgemeinen nüchtern der Untersuchung unterzogen, so wie sie für einen etwa vorzunehmenden operativen Eingriff in den Operationssaal kamen. Die Entnahme des Blutes erfolgte aus der Cubitalvene, die des Eiters bei der Operation.

Es standen zur Asche- und Kalkbestimmung in Blut und Eiter 40—100 g für die Einzeluntersuchung zur Verfügung, eine Menge, die ausreichend erschien, um die Fehlerquellen zu vermeiden, welche durch die Schwierigkeit bedingt sind, die sehr geringen Kalkmengen analytisch einwandfrei zu erfassen.

Für die Veraschung wurde die gesamte Blut- bzw. Eitermenge in einer Platinschale abgewogen, auf dem Wasserbade eingeengt, getrocknet und über einem Pilzbrenner verkohlt, die Kohle mit Wasser ausgelaugt, weiter geglüht und dies mehrmals bis zur völligen Veraschung wiederholt. Die Rückstände von filtrierten Auszügen wurden sodann samt

Filter in die Platinschale zurückgegeben und ebenfalls verascht. Auf dem Wasserbade wurden die Auszüge hinzugefügt, abgedampft und der Rückstand schwach geglüht. Die jetzt schneeweiße Asche kam zur Wägung.

Für die Kalkbestimmung wurde die Asche mit verdünnter Salzsäure (etwa 12% HCl) aufgenommen, auf dem Wasserbade 15—20 Minuten erwärmt und aus der filtrierten Lösung die Phosphorsäure nach *Treadwell*[1]) abgeschieden, wobei wir der Beobachtung von *Jansen*[2]) besondere Aufmerksamkeit widmeten. Er wies nach, daß der beim Abstumpfen der Salzsäure entstehende erste Niederschlag außer Eisenphosphat auch kleine Mengen Calciumphosphat enthält, die auf Zusatz von Essigsäure nicht vollständig wieder in Lösung gebracht werden können und mit abfiltriert werden. *Treadwell* schreibt aber zum Abstumpfen der Salzsäure nicht Ammoniak, sondern Ammonkarbonat und zum Lösen des Niederschlags nicht Essigsäure, sondern Salzsäure vor, wodurch ohne Zweifel die erwähnte Fehlerquelle vermieden wird. Wir konnten auch in keinem Falle feststellen, daß die beim Neutralisieren entstandene Trübung auf Zusatz einiger Tropfen Salzsäure nicht sofort wieder verschwand. Nach Zugabe von 2 g Ammonacetat setzten wir tropfenweise 1 proz. Eisenchloridlösung hinzu, bis die über dem Ferriphosphatniederschlag befindliche Flüssigkeit deutlich gelbbraune Färbung zeigte. Nach dem Verdünnen mit heißem Wasser auf ungefähr 150 ccm wurde zum Sieden erhitzt, 1—2 Minuten bei Siedetemperatur gehalten, abfiltriert und mit heißem ammonacetathaltigem Wasser ausgewaschen. Das Filtrat wurde in einer Porzellanschale auf etwa 30 ccm eingeengt, in ein Becherglas gespült, mit Ammoniak neutralisiert, nach Zusatz von 1 g Chlorammonium zum Sieden erhitzt und der Kalk mit einigen Kubikzentimeter siedend heißer, gesättigter Ammonoxalatlösung gefüllt. Am folgenden Tag wurde der Niederschlag abfiltriert, zunächst mit warmem ammonoxalathaltigem und dann nur mit heißem Wasser ausgewaschen. Durch Übergießen mit verdünnter warmer Schwefelsäure wurde er gelöst und die Lösung nach Zugabe von 20 ccm Schwefelsäure (1 + 1) und Verdünnen mit heißem Wasser auf ungefähr 100 ccm mit $^{3}/_{10}$ Kaliumpermanganatlösung titriert.

Das Ergebnis der so ermittelten Kalkwerte haben wir in nachstehender Tabelle niedergelegt. Unsere Erwartung, die ermittelten Aschen- und Kalkwerte in Parallele setzen zu können, erfüllte sich nicht. Trotzdem haben wir der Vollständigkeit halber die jeweiligen Aschenwerte jedesmal hier mitwiedergegeben. (S. Tabelle A.)

Nach *Jansen* ist der Blutkalkgehalt des Menschen für beide Geschlechter in den mittleren Lebensjahren gleich groß und beträgt im Mittel 11,5—12,0 mg/% CaO; vom 40. bis 50. Lebensjahr sinke er nor-

---

[1]) *Treadwell*, l. c.

[2]) *W. H. Jansen*, l. c.

Tabelle A. (*Kalkgehalt des Blutes.*)

Krankheitsbezeichnung	Asche	% CaO in Substanz	% CaO in Asche
Appendicitischer Absceß	0,9720	0,0299	3,040
Weichteilabsceß	0,8305	0,0161	1,939
Lymphangitischer Absceß am Arm	0,5490	0,0270	4,835
Vereiterte verkalkte Hydrocele	0,8786	0,0215	2,444
Empyem	0,8706	0,0134	1,520
Pyonephrose	—	0,0422	3,875
Osteomyelitis (Beyer)	0,8800	0,0140	1,600
Osteomyelitis (Kühn)	—	0,03247	—
Sequestereiterung	—	0,0190	—
Wirbelsäulentuberkulose mit Senkungsabsceß	0,8260	0,0323	3,910
Rippencaries mit Senkungsabsceß	0,8256	0,0195	2,355

malerweise um 1 mg auf 10,5—11,0 mg/% CaO. Im Säuglings- bzw. Kindesalter sei er demgegenüber normalerweise bedeutend erhöht; den höchsten Wert besitze er im Säuglingsalter (20,7 mg/% CaO), mit fortschreitendem Alter sinke er bis zur Höhe von 12,5 mg/% herab.

Vergleichen wir nun hiermit die vorstehenden Werte der Tabelle A, Sp. 2, so erkennen wir, daß in allen von uns untersuchten Fällen der Gehalt des Blutes an CaO bei weitem höher liegt, als man nach den *Jansen*schen Richtzahlen erwarten darf. Den höchsten Grad erreichen die gefundenen Werte bei einer Pyonephrose, bei der die erkrankte Niere in einen vollständigen Eitersack umgewandelt war. An 2. Stelle stehen die Befunde bei einer osteomyelitischen Oberschenkel- und Knieeiterung, die ebenfalls bereits längere Zeit bestanden hatte, an 3. Stelle eine tuberkulöse Erkrankung des 4. und 5. Lendenwirbels mit Senkungsabsceß unter dem Leistenbande.

Der Kalkgehalt des Blutes erreicht hier Werte, die, wie z. B. bei der Pyonephrose, mehr als 3mal höher liegen als die Normalwerte. Den naheliegenden Gedanken, daß dieser Befund rein mechanisch durch den Ausfall des zerstörten Nierengewebes erklärbar sei, entkräftet die klinische Erfahrung, daß ein einseitiger Funktionsausfall durch Mehrleistung der anderen gesunden Seite kompensiert wird; und daß diese hier gesund und leistungsfähig war, bewies der operative Erfolg.

So wenig wie hier, bieten nun auch die übrigen Fälle Anhaltspunkte dafür, daß durch anatomische Veränderungen seitens der Ausscheidungsorgane (Darm, Nieren) diese auffallende Kalkanreicherung zustande gekommen wäre, insbesondere gilt für alle Untersuchten, daß es sich um klinisch nierengesunde Individuen handelte.

Es deutet alles darauf hin, daß wir vielmehr hier in der Erhöhung des Blutkalkgehaltes den Ausdruck einer Reaktion des Gesamtorganismus auf die zugrunde liegende Krankheit selbst vor uns haben.

Das zeigt ein Blick auf nachstehende Tabelle B, *die den Kalkgehalt des Eiters* veranschaulicht.

Tabelle B.

Krankheitsbezeichnung	Asche	% CaO in Substanz	% CaO in Asche
Appendicitischer Absceß	1,0140	0,0101	1,000
Weichteilabsceß	0,9431	0,0809	8,576
Empyem (Lehmann)	0,9349	0,0087	0,930
Empyem (Döhtsch)	0,7540	0,0142	1,882
Pyonephrose	—	0,0299	3,245
10 Tage alter Absceß	0,8013	0,0209	2,617
Metastatischer Absceß in Glutäalmuskulatur	0,7264	0,0203	2,800
Paranephritischer Absceß	0,8600	0,0155	1,802
Paranephritischer Absceß nach Coma diabetic.	0,8860	0,0115	1,301
Leberabsceß	0,9127	0,0105	0,922
Mastitis purulenta	0,8900	0,0095	1,060
Osteomyelitis (Beyer)	0,8000	0,0146	1,840
Osteomyelitis (Wolfram)	—	0,035	—
Wirbelsäulentuberk.-Senkungsabsceß (Krause)	0,8640	0,0461	3,910
Rippentuberk.-Senkungsabsceß (Bartolomizek)	0,8923	0,0335	2,355
Wirbelsäulentuberkulose-Senkungsabsceß	0,9700	0,0610	6,308
Senkungsabsceß (Lauter)	0,8139	0,0166	2,045

Aus vorstehender Zusammenstellung geht hervor, wie in dem Entzündungsprodukt *κατ' ἐξοχήν*, dem Gesamteiter, der Kalk einen regelmäßigen Befund bildet. Den höchsten Kalkwert weist im Durchschnitt der Eiter auf, der von destruktiven Knochenprozessen herstammt — eine natürliche Erscheinung —, denn es liegt auf der Hand, daß er ja auch die bei der Knocheneinschmelzung selbst frei werdenden Kalksalze enthalten muß. Interessant ist nach dieser Richtung die Gegenüberstellung der Durchschnittszahlen für den Kalkgehalt des Eiters bei knochenzerstörenden und reinen Weichteilprozessen: während er bei letzteren durchschnittlich sich auf 21 mg/% CaO beläuft, beträgt er für die destruktiven Knochenprozesse, osteomyelitischer und tuberkulöser Natur, 32 mg/% CaO. Errechnet man den Durchschnittswert des Eiters für die osteomyelitischen und tuberkulösen Fälle gesondert, so ergibt sich für erstere allein ein Wert von 24,8 mg/%, für letztere ein solcher von 39,8 mg/% CaO. Stellt man alle diese Werte den *Jansen*schen Normalzahlen für den Blutgehalt gegenüber, so wird ersichtlich, daß nur eine erhöhte Einstellung des Kalkspiegels im Blut dem kalkbeanspruchenden Einfluß des Entzündungsprozesses Rechnung tragen kann.

Damit findet die von uns gefundene Erhöhung des Kalkspiegels im Blut ihre Erklärung: sie steht in engem Zusammenhang mit der Bildung des Eiters. Damit offenbart sich aber auch hier wiederum von neuem, wie selbst der umschriebene Entzündungsprozeß stets mit einer weiteren Umstellung und Einstellung des Gesamtorganismus verbunden ist, ein Moment, auf das von *Bier* ja regelmäßig hingewiesen zu werden pflegt.

Aber auch eine weitere Tatsache findet unseres Erachtens hier ihre Erklärung, das ist die am Eingang unserer Arbeit erwähnte, bei den *verschiedensten entzündlichen Erkrankungen auftretende Knochenatrophie.*

Wir müssen sie als Ausdruck der Decalcification infolge der Entzündung betrachten. Es liegt auf der Hand, daß der Organismus dem mehr oder weniger plötzlich einsetzenden Bedarf an Kalksalzen so schnell als möglich durch einen „Eingriff in die Substanz“, durch Aushilfe aus dem Kalkdepot, und zwar zunächst aus möglichster Nähe des Krankheitsherdes, zu begegnen sucht, wobei letzten Endes wohl die Ermöglichung dieses Vorganges in der die Entzündung begleitenden lokalen Acidosis erblickt werden muß. Aber auch die fernab vom Entzündungsprozeß einsetzenden Knochenatrophien bei langdauernden Eiterungen werden zwanglos mit dem decalcinierenden Einfluß des Grundleidens ursächlich in Zusammenhang gebracht werden können, um so mehr, wenn man berücksichtigt, welche verhältnismäßig große Kalkmengen bei solchen profusen Eiterungen dem Körper entzogen werden.

Man kann an dem Ergebnis dieser Untersuchungen nicht vorübergehen, ohne dabei an die von interner Seite seit langem geübte Praxis sich zu erinnern, lösliche, neutrale Kalksalze (*Leo*) zur Bekämpfung der mannigfaltigsten Entzündungserscheinungen anzuwenden.

Bestimmend für diese Therapie waren außer *Leos* eigenen Untersuchungen vornehmlich die Versuche von *Chiari* und *Januschke*. Letzteren beiden gelang es, bei Hunden und Meerschweinchen durch Vergiftung mit Jodnatrium, Thiosinamin und Diphtherietoxin auftretende Pleuraergüsse, wie auch das am Kaninchenauge nach Senfölinstillation auftretende entzündliche Ödem durch genügende Anreicherung des Organismus mit Ca-Salzen zu verhindern oder abzuschwächen. Dabei konnten sie weiter feststellen, daß auch bei nicht vorbehandelten Tieren durch subcutane Injektionen von Chlorcalcium und Calcium lacticum eine heilende Wirkung erzielt wurde.

Wenn nun auch unsere Untersuchungen nicht gestatten, zu den hier geschilderten Wirkungen Stellung zu nehmen, ebensowenig, wie zu der den Kalksalzen zugeschriebenen baktericiden Wirkung (*Hamburger*), so liegt es doch nahe, anzunehmen, daß zwischen der von uns beobachteten physiologischen Einstellung des Organismus auf einen erhöhten Kalkspiegel beim Entzündungsprozeß und dem durch das Experiment erwiesenen, eben angedeuteten Feststellungen nahe Beziehungen bestehen könnten, und zwar in dem Sinne, daß in der Mobilisierung des Körperkalkes, der Erhöhung des Kalkspiegels im Blut und der reichlichen Abgabe der Kalksalze an die gebildeten Entzündungsprodukte, daß in diesem allen ein biologisches Geschehen zu erblicken ist, das für die *Heilung oder den Verlauf des Entzündungsprozesses bedeutungsvoll ist.*

Diese Vermutung liegt um so näher, wenn wir uns an gewissen Veränderungen im Organismus erinnern, die als Zeichen des abgelaufenen oder überstandenen Entzündungsprozesses gelten:

Wenn wir heute auf kalkige Einlagerungen in den Schwarten alter

Entzündungsprozesse in serösen Höhlen (Pleura, Perikard, Hydrocele) treffen, so gehen wir an diesen Erscheinungen wie an einem durchaus selbstverständlichen Befund vorüber. Anders schon, wenn wir auf Kalkablagerungen in alten tuberkulösen Herden, sei es in der Lunge, sei es in Gestalt alter Senkungsabscesse, stoßen. Hier bilden sie uns für die klinische Beurteilung des Falles wichtige Merkmale. Allgemeinhin sind wir aber auch hier gewöhnt, in diesen Erscheinungen nur den Erfolg eines durchaus passiven Geschehens zu erblicken. Denn schon *Virchow* hatte für derartige Verkalkungen den Vergleich mit den in der Natur sich findenden Versteinerungen gezogen und beide Vorgänge uns als etwas Identisches aufzufassen gelehrt.

Diese Auffassung beeinflußte unsere Vorstellung dahin, daß wir diese Verkalkungen dadurch zustande kommen lassen, daß in die alten Entzündungsreste („kalkavide Substanzen") Kalksalze nachträglich vom Blut her eindringen, so daß sie uns bisher als ein dem entzündlichen Krankheitsprozeß durchaus nachgeordnetes Etwas erscheinen, das auch *zeitlich ihm erst folgt.*

Unsere Untersuchungen weisen nun aber darauf hin, daß wir schon *von vornherein* in *jedem* Eiter einen mehr oder minder hohen Kalkgehalt antreffen, ja sie zeigen, daß z. B. der Senkungsabscessen entstammende Eiter bereits einen außerordentlich hohen Kalkgehalt aufweist zu einer Zeit, wo röntgenologisch noch nichts von seinem Kalkreichtum erkennbar ist. Damit berechtigen sie uns zu dem Schluß, daß im Gegensatz zu der bisherigen Anschauung die uns erst im späteren Verlauf — vermutlich durch Eindickung des Eiters und dadurch veränderte Löslichkeitsverhältnisse — sinnfällig werdende Kalkanreicherung in einem solchen Krankheitsherd sich bereits in einem weit früheren Stadium vorbereitet hat, *nämlich im Augenblick seiner Entstehung.* Das heißt: die Entzündung ist auch hiermit Ursache der Heilung, in demselben Maße, wie die Wunde die Ursache der Wundheilung ist.

In diesem Zusammenhang sei folgender, in den letzten Wochen erhobener Befund erwähnt:

Von einem tuberkulös erkrankten, längere Zeit bestrahlten Schleimbeutel wird eine restliche, in der Fistelöffnung liegende Tbc.-Granulation mit scharfem Löffel entfernt und untersucht.

Das mikroskopische Bild zeigt ein unverkennbar in der Heilung begriffenes Gewebe mit jedoch noch charakteristischem *Tuberkel.* Auffallend ist, daß sich *in diesem zahlreiche Kalkeinlagerungen* feststellen lassen.

Berücksichtigt man, daß der Erfolg der Bestrahlung für uns schließlich ja nur in einer Verstärkung der Entzündungserscheinungen selbst besteht, so liefert dieser Befund den Beweis dafür, wie die mit dem Entzündungsprozeß einhergehende Beeinflussung des Körperkalkes in der

Tat einem mit diesem Prozeß eng verbundenen Zweck untergeordnet sein muß. *Wir glauben sogar, daß man sagen kann, daß ein möglichst hoher Blutkalkgehalt auch ein besonders glückliches Maß dieser „Defensivreaktion“ des Organismus darstellt.*

Gerade das verschiedene Verhalten der einzelnen, an Lungentuberkulose leidenden Patienten ist ja hierfür eindrucksvoller Beweis: hier zahlreiche Zeichen von Verkalkungen und gute Prognose, hier mangelhafte Neigung zu Verkalkungen und schlechte Aussicht. Natürlich soll hiermit nicht etwa das ganze Problem der Tuberkulose und ihrer Heilungstendenz lediglich durch die etwaige Verfügbarkeit an Kalksalzen gelöst werden; lediglich insoweit, das sei hier ausdrücklich ausgesprochen, als die Verkalkung doch eben einen sehr wesentlichen Teil der hier erwünschten Reparationsvorgänge ausmacht.

Durch unsere Untersuchungen erhält übrigens unsere oben ausgesprochene Annahme über die Bedeutung der Kalksalze für den Verlauf der Entzündung eine weitere Stütze auch durch ein negatives Ergebnis: bei einer letal verlaufenden Staphylokokkensepsis fanden wir sehr auffallenderweise einen bemerkenswert niedrigen, ja unter der Norm liegenden Blutkalkwert! Wenn dieser einen Abweichung für die vorliegende Frage auch keine schlüssige Beweiskraft beigelegt werden soll, so möchten wir sie doch hier in ihrer möglichen weitgehenden Bedeutung ganz besonders unterstreichen.

Von dieser Ausnahme abgesehen, bewegen sich unsere Untersuchungsergebnisse alle gleichsinnig in der Richtung, daß ein erhöhter Blutkalkgehalt den Entzündungsprozeß begleitet.

Der jeweilige Grad dieser Erhöhung ist indessen verschieden. Er ist weniger von der Art der Erkrankung abhängig als von der Konstitution des Kranken selbst. Diesen hierfür bedeutungsvollen konstitutionellen Faktor möchten wir einmal in der mehr oder weniger leichten Mobilisierung des Reservekalks wie vor allem auch in dem Vermögen, die vermehrt im Blute kreisenden Kalksalze im Körper zurückzuhalten, erblicken. Wir wissen ja gerade aus der Klinik der Knochenverletzungen, wie abnorm schnell in manchen Fällen die sog. sekundäre Knochenatrophie sich einstellen kann, und wie unverhältnismäßig lange sie in anderen Fällen auf sich warten läßt. Wir wissen ferner, daß gerade die Untersuchungen über die Kalkausscheidung durch den Urin bei der Tuberkulose ein so wechselndes Ergebnis gehabt haben. Während z. B. *Senator* eine vermehrte Ausscheidung von Kalksalzen im Urin als charakteristisch für die Tuberkulose feststellte, gelangten andere Untersucher zum entgegengesetzten Ergebnis. Wie diese Abweichungen unseres Erachtens nur durch konstitutionelle Verschiedenheiten der Untersuchten erklärbar sind, so ist es auch hier mit dem Wechsel der Werte in unserer Untersuchungsreihe.

Als von uns *Schulze* zunächst nur bei der Osteomyelitis die Erhöhung des Blutkalkgehalts fand, glaubte er, sie als Ausdruck einer rein regeneratorischen Einstellung des Organismus deuten zu können. Veranlassung hierzu bot die Überlegung, daß bei dem osteomyelitischen Prozeß neben der Knocheneinschmelzung sofort ein intensiver Knochenanbau einsetzt, der in seiner bizarren und gewaltigen Ausdehnung die nur langsam fortschreitende Zerstörung bei weitem übertrifft und ohne hier reichlich zur Verfügung stehende Kalksalze nicht wohl denkbar ist. Indem er dabei weiter an die in der Umgebung des Knochenherdes einsetzende „kondensierende Ostitis" erinnert wurde und daran, daß auch diese Vorgänge den im Organismus verfügbaren Kalkvorrat auf das intensiveste beanspruchten, glaubte er, daß das erhöhte Kalkangebot aus dem Blut dazu bestimmt sein müsse, eben diesen regeneratorischen Vorgängen Genüge zu leisten.

Nun aber zeigen unsere Untersuchungen, wie dieser Begriff der regeneratorischen Einstellung doch damals noch viel zu eng gefaßt und zu ausschließlich auf den Knochen und seine Eigenart selbst bezogen ist. Gerade das Vorkommen der Blutkalkerhöhungen bei reinen Weichteilprozessen und der sich stets *auch im Eiter* findende Kalkgehalt deuten darauf hin, daß mit dieser Einstellung eben doch nicht bloß ein Regenerationsvorgang, sondern vielmehr ein *Restitutionsvorgang im weitesten Sinne des Wortes* angebahnt wird.

Als einziger Krankheitszustand, bei dem ein erhöhter Blutkalkgehalt allgemein als erwiesen angenommen wird, gilt bisher die *Virchow*sche Kalkmetastase. Knochenzerstörende Prozesse im Verein mit einer gleichzeitig bestehenden Nephritis betrachten wir als Vorbedingung hierzu, womit seit *Virchow* die Vorstellung verbunden ist, daß die *von der zugrunde gehenden Knochenpartie abströmenden Kalksalze* zu einer Überladung des Blutes mit ihnen führen, weil ihre normale Ausscheidung durch die entzündlich veränderte Niere verhindert würde.

Nun sehen wir hier, daß auch unabhängig von Nierenerkrankung und knochenzerstörendem Prozeß es unter den verschiedenartigsten entzündlichen Erkrankungen fast regelmäßig zu einer beträchtlichen Blutkalkerhöhung kommt. *Dabei ergibt sich* ferner die außerordentlich bemerkenswerte Feststellung, *daß der Wert des Blutkalkgehalts bei den Prozessen, die mit Knochenzerstörungen und Knocheneinschmelzungen einhergehen, nicht etwa höher liegt als bei denen, die lediglich auf die Weichteile beschränkt sind.* Errechnet man nämlich aus vorstehendem Untersuchungsergebnis der Tabelle A den Durchschnittswert für diese beiden Gruppen von Erkrankungen, so finden wir, daß er für beide Krankheitsgruppen auf gleicher Höhe, bei 23 mg/% CaO, liegt, einen Wert, der übrigens, wie der eine von *Schulze* beschriebene Fall von Kalkmetastase beweist, ausreichte, eben diese Erscheinung der Kalkmetastase bei seinem Träger hervorzubringen.

Dieses Ergebnis ist bemerkenswert, indem es zeigt, daß der den *knochenzerstörenden* Prozessen *stets zugeschriebene Einfluß auf den Gehalt des Blutes an Kalk an sich nicht besteht*, jedenfalls insoweit, als diese akut oder chronisch entzündlichen Ursprunges (Osteomyelitis, Tuberkulose) sind.

Aus unseren Untersuchungen folgt vielmehr, daß ganz allgemein entzündlich eitrige Prozesse zu dieser Beeinflussung des Kalkgehaltes im Blut führen, ganz gleich, ob sie sich an Knochen oder Weichteilen abspielen.

Nun hat *Schulze* bereits in einer früheren Arbeit ausgeführt, daß man bezweifeln müsse, ob bei der Osteomyelitis der von der zugrunde gehenden Knochenpartie her etwa zur Resorption gelangende Kalk bei diesem Krankheitsprozeß die bisher theoretisch stets angenommene Kalkübersättigung hervorbringe. Indem er schon damals auf das Vorhandensein von Kalk in dem Eiter hinweisen konnte, konnte er hervorheben, wie der Körper bei diesen Prozessen in dem abströmenden Eiter ja die Möglichkeit besitzt, die bei der Knochenzerstörung frei werdenden Kalksalze auf diesem nächsten und schnellsten Wege unter Umgehung der Blutbahn zu entfernen. Unsere Untersuchungen haben die Berechtigung dieser Zweifel bestätigt. Die Gegenüberstellung der Durchschnittswerte für den Kalkgehalt im Eiter bei Knocheneiterungen und bei reinen Weichteilprozessen zeigte uns bereits, in wie anschaulicher Weise dieser Vorgang sich in der Tat durch den verschiedenen Kalkgehalt des Eiters kundgibt. Deutet also dieser Unterschied einmal schon rein zahlenmäßig auf den Weg hin, den auch die von der zerstörten Knochenpartie abströmenden Kalksalze mit dem Eiter nehmen, so bestätigt er in Verbindung mit dem Ergebnis unserer Blutkalkbestimmungen, daß *in der Tat die bisherige Auffassung*, die die Kalküberladung des Blutes von der Knocheneinschmelzung des erkrankten Skelettabschnittes ableitete, für die Gesamtheit der entzündlich eitrigen Prozesse am Knochen *nicht aufrechtzuerhalten ist.*

Mit dieser für die Lehre von der Entstehung der Kalkmetastase wichtigen Erkenntnis wird die Tatsache verständlich, daß wir das Bild der Kalkmetastase auch bei Krankheitsbildern beobachten können, bei denen keinerlei grobe destruktive Knochenprozesse sich feststellen ließen, und die *bisher* der Erklärung große Schwierigkeiten boten, solange man eben in dem Bestehen grober destruktiver Knochenprozesse die Conditio sine qua non für das Zustandekommen der Blutkalkerhöhung erblicken mußte.

Aber auch für manche andere pathologischen Befunde sind meines Erachtens unsere Kalkbestimmungen von Bedeutung. Wir erinnern z. B. an die von *Faber* gemachten Beobachtungen. Er sah häufig auch bereits bei Jugendlichen im Anschluß an Erkrankungen entzündlichen Charakters mehr oder weniger ausgedehnte Kalkablagerungen in den

Gefäßwänden. Da es sich auch hierbei vielfach um reine Mediaverkalkungen handelte, wie wir sie häufig gerade als charakteristische Begleiterscheinungen bei reinen Kalkstoffwechselstörungen beobachten, liegt es nahe, anzunehmen, daß eine die voraufgegangenen Erkrankungen begleitende Erhöhung des Blutkalkspiegels *von der Art, wie wir sie fanden*, als Ursache auch dieser auffallenden Befunde anzusprechen ist.

Wertvoll erscheinen unsere Untersuchungsergebnisse schließlich mit Rücksicht auf *die Bedeutung der Kalksalze als Steinbildner*, um so mehr als neben der Ausscheidung der Kalksalze durch den Darm die durch Galle und Harn die wesentlichste ist, und Gallenblase und Niere die hauptsächlichsten Steinbildungsstätten darstellen. Wir haben dabei in der Hauptsache die Bildung der Primärsteine im Auge. Ohne auf die ganze Lehre von der Steinbildung eingehen zu wollen, sei lediglich hier an einen Ausspruch *Aschoffs* erinnert, nach dem „die klinisch wichtigen Konkrementbildungen in der Harn- und Gallenblase auf eine Übersättigung der Flüssigkeit mit Steinbildnern beruhen“. Dieser Satz gilt — pars pro toto — sicher und vielleicht nicht zuletzt auch für die Kalksalze allein.

Unsere klinischen Erfahrungen lassen daran keinen Zweifel. Nach Osteomyelitis, Knochentumoren, Leukämie, ja auch nach dem Gelenkrheumatismus und besonders nach manchen Formen der ankylosierenden Wirbelsäulenerkrankungen, kurzum bei allen möglichen mit Skelettveränderungen einhergehenden Prozessen, von denen wir eine Beeinflussung des Kalkspiegels im Blut im Sinne einer Erhöhung erwarten können, sind Steinbildungen uns eine klinisch absolut geläufige Beobachtung. Ergänzend fügen sich nun meines Erachtens hier unsere Untersuchungen ein, indem sie uns gestatten, die auch nach sonstigen Infektionskrankheiten auftretenden Steinbildungen mit dem gleichen ursächlichen Moment in Verbindung zu bringen, wie jene bei den oben erwähnten Erkrankungen, nämlich mit dem Einfluß eines mehr oder weniger lange anhaltend erhöhten Blutkalkgehalts.

Literaturverzeichnis.

Schulze, F., Arch. f. klin. Chir. **118**. — *Schulze, F.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **36**. — *Jansen*, Zeitschr. f. physiol. Chem. 1918. — *Treadwell*, Analytische Chemie. 7. Aufl. — *Hörhammer*, Biochem. Zeitschr. **39**. — *Stheemann*, Jahrb. f. Kinderheilk. **94**. — *Leo*, Dtsch. med. Wochenschr. 1911. — *Chiari* und *Januschke*, Wien. klin. Wochenschr. 1910. — *Senator*, Charité-Annalen **7**. — *Faber*, Die Arteriosklerose. Jena 1912.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Rostock — Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *W. Müller.*)

Zur Untersuchung der Eiweißkörper des Blutes nach Operation.

Von
Dr. Hermann Hueck,
Privatdozent.

(Eingegangen am 7. Mai 1925.)

Bei experimenteller Inangriffnahme der physiko-chemischen Bedingungen des Thromboseproblems galt es, die Vorfrage zu lösen, inwieweit der operative Eingriff als solcher Zustandsänderungen des Blutes hervorruft. Während dieser Untersuchungen stieß ich auf so viele Fehlermöglichkeiten der in Frage kommenden Apparatur und Technik der Serum- und Plasmabehandlung, daß diese zum Gegenstand einer ausgedehnten Bearbeitung wurden, über die andernorts[1]) genauer berichtet wird. Da hierauf in folgendem öfters zurückzukommen ist, beginne ich mit einer kurzen Zusammenfassung dieser Untersuchungsbefunde:

„Die Refraktometerwerte von nativem Serum und solchem, das aus defibriniertem Blut gewonnen ist, unterscheiden sich meistens wesentlich voneinander (bis 0,26 *Pulfrichs* Einheiten), und zwar wird das native Serum überwiegend höher konzentriert gefunden. Serum, das längere Zeit, auch unter Luftabschluß stehenbleibt, zeigt eine Veränderung seines Refraktometer- und Viscosimeterwertes. Fast ausnahmslos läßt sich mittels des Refraktometers eine Schichtung des Serums nachweisen, das spontan nach der Gerinnung des Blutes aus dem Blutkuchen gepreßt ist. Eine Untersuchung von Serum in den verschiedenen Auspressungsphasen zeigt namhafte Differenzen im Lichtbrechungsvermögen. In den ersten 4—5 Stunden sind die Konzentrationsänderungen nicht gleichsinnig, zwischen der 5. und 24. Stunde ist regelmäßig eine Konzentrationserhöhung festzustellen. Dies refraktometrisch gefundene Phänomen bestätigt sich bei interferometrischen Untersuchungen.

Bei Entnahme einer größeren Blutmenge zeigen sich die einzelnen Proben fast ausnahmslos im Konzentrationsgrad verschieden, und zwar sind die letzten Proben durchweg höher konzentriert als die ersten. Ob eine noch so kurze Stauung diese Unterschiede bedingt, oder ob

[1]) Biochem. Zeitschr. **159** u. **160**, 183. 1925.

nervöse Einflüsse eine Rolle spielen, kann nicht sicher entschieden werden. Der von *Leendertz* erhobene Befund, daß Plasmaserum von höherer Eiweißkonzentration sei als Vollblutserum, kann nicht bestätigt werden.

Es wird eine kurze Beschreibung des *Heß*schen Viscosimeters und des *Pulferich*schen Eintauchrefraktometers gegeben sowie eine kritische Würdigung der Eiweißbestimmungen mittels dieser Apparate, besonders der Berechnung der Teilfraktionen des Serums nach *Reiss-Rohrer*.

Zur Ungerinnbarmachung des Blutes ist das kürzlich empfohlene Novirudin für refraktometrische Zwecke nicht verwendbar. Zusätze von Oxalatsalzen zum Blut verändern das Plasma so weitgehend, daß der Refraktionswert des Plasmas meist tiefer als der des Serums befunden wird.

Wässerige Citratlösungen in aufsteigender Stärke zeigen refraktometrisch in geringer Konzentration eine lineare Kurve, die bei höheren Konzentrationen eine leichte Abbiegung im Sinne eines relativ zu niederen Refraktionswertes aufweist. Das Phänomen wird durch stärkere Ionendissoziation bei starken Verdünnungen erklärt. Bei Zusatz von 0,2% Na-Citrat zum Vollblut werden refraktometrisch fehlerhafte Plasmawerte gewonnen. Jedoch verhält sich auch beim Salzzusatz zum Serum allein die Erhöhung des Refraktionswertes nicht rein additiv zum Serum. Meist liegt der Salzserumwert unterhalb der berechneten Höhe.

Bei steigendem Na-Citratzusatz zum Serum hält die Viscositätzunahme nicht Schritt mit der Erhöhung der Refraktion, so daß in höheren Konzentrationen bei der Berechnung der Eiweißteilfraktionen nach *Rohrer* eine erhebliche Albuminzunahme vorgetäuscht wird. Bei Zusatz von Aqua dest., Tyrode, 3,6% Citratlösung und 0,2% Citratsubstanz ändern sich die Verhältniszahlen der Albumine und Globuline nicht wesentlich. Bei Zusatz von 25% Citratlösung tritt eine namhafte Verschiebung der Teilfraktionen ein.

Untersuchungen der von *Löhr* angewandten 25% Citratlösung bei Zusatz zum Vollblut führen zu dem Ergebnis, daß der in der Refraktion und Viscosität zutage tretende Salzwasserfehler starken Schwankungen unterworfen ist und sich nicht berechnen läßt. Es erscheint nicht sinngemäß, die von *Rohrer* empirisch gefundene Berechnung der Serumteilfraktionen auf das Plasma anzuwenden.

Bei Zusatz einer isotonischen Citratlösung (3,6%) zum Serum scheint die Beeinflussung auf Refraktion und Viscosität ziemlich gleichmäßig zu verlaufen, beim Zusatz derselben zum Blut oder zum Plasma allein treten unterschiedliche Werte in Erscheinung, so daß auch bei dieser Form des Zusatzes zum Blut von einem exakt zu berechnenden Salzwasserfehler nicht gesprochen werden kann.

Bei mangelndem Hirudin erscheint als exakteste Fibrinogenbestim-

mung auf refraktometrischem Wege die von *Starlinger* angegebene Differentialbestimmung zwischen reinem Plasma und reinem Serum, wobei jedoch vermutlich auch mit einem geringen Minus an Fibrinogen durch die ersten Anfänge der Gerinnung zu rechnen ist."

Während dieser Versuche, die mich sowohl über die Labilität des Blutserums und die Schwierigkeiten seiner Behandlung wie auch über die Technik und Fehlerquellen der einzelnen Apparate aufklärten, hatte ich mir die Aufgabe gesetzt, den Einfluß von chirurgischen Eingriffen auf die innere Struktur des Blutes zu studieren, resp. die von anderen gefundenen Ergebnisse nachzuprüfen.

Mayesima stellt eine postoperative Viscositätssteigerung fest, desgleichen *Frischberg*, *W. Müller* (für einen Tag und parallellaufend mit Steigen und Sinken der Erythrocyten und des Hämoglobins), *Simon*. Letzterer konstatiert diesen Viscositätsanstieg auch nur für 1—2 Tage, dann folge ein langsamer Abfall zur Norm, dann eine Erschöpfungsphase unter die Norm, schließlich eine Erholungsphase. *Vorschütz* findet eine Globulinvermehrung im menschlichen Blute nach jedem Körperinfekt, *Bolognesi* das gleiche unter spezieller Beobachtung der Nachoperationstage. Er konstatiert einen Höhepunkt der Wirkung zwischen dem 3. und 8. Tage. Die ausgedehntesten Untersuchungen stammen von *W.* und *H. Löhr*. Sie finden nach chirurgischen Operationen — auf die anderen Untersuchungen bei Infektionskrankheiten, Frakturen, parenteralen Eiweißinjektionen usw. soll hier nicht eingegangen werden — tiefgreifende Plasma- und Serumveränderungen, die bei gleichbleibendem Eiweißgehalt wesentlich als chemisch-physikalischer Natur gedeutet werden. Sie werden aufgefaßt als Folge eines Gewebszerfalles, der je nach Umfang die Stärke der Erscheinungen bedingen soll. Es wird beobachtet eine Fibrinogenvermehrung, eine Verschiebung der Serumteilfraktionen nach der Globulinseite hin bei gleichem oder vermindertem Gesamteiweißgehalt — *Frisch* und *Starlinger* finden bei Fibrinogenvermehrung meist konstanten Eiweißgehalt des Serums — eine Zunahme der relativen Viscosität des Plasmas wie des Serums — bei letzterem sind alle Veränderungen schwächer —, eine Erniedrigung der Oberflächenspannung nur im Plasma, schließlich eine vermehrte Senkungsbeschleunigung der Erythrocyten. Zwischen allen Erscheinungen wird ein weitgehender Parallelismus festgestellt. Die Erscheinungen sollen später wie die Veränderungen des weißen Blutbildes beginnen, aber doch schon im Verlauf des 1. Tages, sie erreichen ihren Höhepunkt am 5. bis 7. Tag, um bis zum 10. Tag im allgemeinen zur Norm zurückzukehren. *Wiemann*, der nur den Ausschnitt der postoperativen Blutkörperchensenkung aus den *Löhr*schen Untersuchungen nachprüfte, konnte im großen und ganzen dessen Befunde bestätigen.

Kürzlich sind von *Bürger* und *Grauhan* Untersuchungen veröffentlicht, die als unmittelbare Operationsfolge eine Verdünnung des Serums ergeben, trotzdem aber eine Vermehrung, auch prozentuale, der Reststickstoffgruppe sowie des antitryptischen Titers. Sie erklären als Ursache dieser „Azotämie" die Vorgänge im Wundgebiet mit ihrem Gewebszerfall, außerdem aber auch toxische Einwirkungen auf die gesunden Organzellen, wodurch, über das enge Wundgebiet hinausgreifend, der Eiweißumsatz gesteigert würde. Gleichzeitig wird eine Steigerung der Stickstoffausfuhr im Harn nachgewiesen.

Auf Untersuchungen der *Viscosität* des Gesamtblutes gehe ich nicht näher ein, da sie im postoperativen Verlauf nicht regelmäßig verfolgt wurde. Sie ist bei jedem Kranken festgestellt, um ein möglichst um-

fassendes Bild von der Blutstruktur zu erhalten. Es würde hier zu weit führen, die Perspektiven auszuführen, die wir durch diesen Wert sowie durch die von *Heß* aufgestellte Relation Hb/η zu erhalten hofften.

Als Normalviscositätswerte für das Serum allein werden angenommen: 1,7—2,0 (*Nägeli*), 1,75—1,85 (*Simon, Müller*), 1,53—1,90 (*Alder*). Das Plasma weicht davon gewöhnlich um 0,2—0,3 ab. Als tiefsten pathologischen Wert für Serum fand *Nägeli* 1,45, als höchsten 2,84. Als pathologische Schwankungen des Plasmas notiert *Kottmann* 1,52—2,89.

Die Messungen wurden mit dem Heßschen Vicosimeter (mittleres Modell) ausgeführt, über das eingehend in der eingangs erwähnten Vorarbeit gesprochen wurde. Als Serum wurde natives Serum aus der Cubitalvene benutzt, das aus näher erläuterten Gründen stets innerhalb der ersten 4 Stunden nach der Entnahme untersucht wurde. Daß Kanülen, Rekordspritzen und Gläser stets trocken und salzfrei waren, ist selbstverständlich. Gestaut wurde nur bei schlecht sichtbaren Venen und dann möglichst kurz.

Neben Viscositätsveränderungen sind bei pathologischen Prozessen vor allen Dingen *Veränderungen im Eiweißgehalt* des Plasmas festgestellt worden, die sich teils in verändertem Prozentgehalt an Gesamteiweiß, teils in Verschiebungen der Teilfraktionen kundtun.

Veil nimmt schon erhebliche Schwankungen im Viscositäts- wie im Refraktometerwert zwischen Schlafen und längerem Wachen an, die er durch vasoconstrictorische Beeinflussung bei nervösen Patienten erklärt. Schon *Quincke* hat eine Wasserretention während des Schlafes beobachtet, welches Phänomen *Reiss* mit der geringeren Blutkonzentration im Schlaf erklärt. Um nach allen diesen Beobachtungen möglichst einwandfreie Vergleichswerte zu erzielen, habe ich bei den Kranken stets morgens zwischen 8 und 9 und nüchtern die Blutentnahmen gemacht, nachdem sie, ohne vorher aufgestanden zu sein, auf dem Wagen in den gleichen Raum gefahren waren, der immer unter annähernd gleicher Temperatur stand. Die eventuellen nervösen Beeinflussungen *Veils* wird man wohl nie ausschalten können, denn für große Untersuchungsreihen wird man kaum sogleich nach dem Aufwachen der Kranken mit der Punktionskanüle am Krankenbett sein können. Der Einfluß der Stauung wurde in der 1. Mitteilung ausführlich besprochen.

Es kann hier nicht auf die verschiedenen Beobachtungen von Eiweißveränderungen beim Ca, bei der Gravidität, Infektionskrankheiten usw. eingegangen werden. Es seien nur kurz die Beobachtungen bei Proteinkörperinjektionen, Röntgenbehandlung usw. erwähnt, weil die Veränderungen vielleicht in Parallele zu setzen sind mit denen nach operativem Eingriff.

Die von *Vorschütz, Löhr, Berger* u. a. gefundenen Veränderungen der Teilfraktionen im Sinne einer Vermehrung der Globulinfraktion bzw. des Fibrinogens, werden von *Frisch* und *Starlinger* bei Eiweißinjektionen, Röntgen- und Diathermieeinwirkungen zwar für die meisten Fälle bestätigt, doch finden sie auch mal eine Senkung des Fibrinogenwertes oder gar keine Beeinflussung, vermissen also die strenge Gesetzmäßigkeit. Über die Eiweißveränderungen nach Röntgenbestrahlungen gehen die Befunde auseinander: *Herzfeld* und *Schinz* sowie *Jaller* berichten über eine Abnahme der Eiweißwerte des Serums mit relativer Globulinvermehrung in der Mehrzahl der Fälle, auch *Szenes* findet die Gesamteiweißabnahme. Dagegen hat *Klewitz* völlig regellose Veränderungen im

Eiweißgehalt festgestellt, bald Zunahme, bald Abnahme, bald keine Veränderungen. *Löhr* und *Bolognesi* finden einen weitgehenden Parallelismus zwischen der Fibrinogenvermehrung und der Viscosität. Weitere Notizen über pathologische Globulinvermehrung siehe *Berger* und *Löhr*.

Es wurde zu den Eiweißbestimmungen das *Pulfrich*sche Eintauchrefraktometer benutzt, dessen Besprechung andernorts erfolgt ist. Trotz der besprochenen Mängel habe ich mich entschlossen, den Apparat weiter zu benutzen, weil ich schon lange Reihen von Untersuchungen beendet hatte, ehe ich durch die kritischen Arbeiten von *Gutzeit*, *Berger* und *Petschacher* auf seine Fehlerquellen aufmerksam wurde. Außerdem ist er infolge seiner Handlichkeit zur Zeit das einzige Instrument, mit dem bei der beschränkten Zeit des Klinikers lange Untersuchungsreihen auszuführen sind. Es ist aber aus den näher erläuterten Gründen bei den Zahlen für den Gesamteiweißgehalt zu bedenken, daß es sich um Lichtbrechungswerte, also nur um Annäherungswerte an den wirklichen Eiweißgehalt handelt. Zu den Verhältniszahlen der Albumin-Globulinfraktionen, die nach der *Reiss-Rohrer*schen Tabelle errechnet sind, muß betont werden, daß sie erst recht keine absoluten Werte darstellen, sondern nur als Vergleichswerte bei ein und derselben Person und bei gleicher Technik zu verwerten sind. Bei den in Betracht kommenden groben Ausschlägen dürften sie aber unter diesen Einschränkungen doch wohl als Fingerzeige zu brauchen sein, in welcher Richtung die Veränderungen im Blut sich bewegen. Als Untersuchungsobjekt wird nur das Serum zu diesen Reihen herangezogen, um die Fehlerquellen, die bei der Plasmagewinnung durch jeden Salzzusatz erzeugt werden, zu vermeiden.

Einige Male werden auch Fibrinogenbestimmungen vorgenommen, und zwar nach einer Methode, die kürzlich von *Starlinger* empfohlen wurde, die eine Differenzbestimmung der Refraktionswerte von reinem Plasma ohne Salzzusatz und reinem Serum darstellt (Technik s. *Hueck* l. c.). Die Anwendung der Methode bedingt eine Blutverarbeitung mittels paraffinierten Instrumentariums. Zu diesem Zwecke benötigt man eine verhältnismäßig dicke Kanüle, mit der man sich bei den gleichen Patienten gewöhnlich nicht häufiger als ein oder zweimal sehen lassen kann. Ich habe darum bei den durchlaufenden Fällen, bei denen es mir auf möglichst häufige Blutentnahme ankam, zum Teil nur aus diesen äußeren Gründen auf die sonst einfache und sicherlich wichtige Fibrinogenbestimmung verzichtet. Andererseits leitete mich der Gedanke, den neuerdings auch *Petschacher* äußert, daß pathologische Eiweißveränderungen im Blut nicht nur im labilsten Körper, im Fibrinogen, sondern in allen Teilfraktionen sich äußern müssen.

Die Tab. 3 gibt einige der so gefundenen Fibrinogenwerte unter gleichzeitiger Notierung der Blutkörperchensenkung (S.R.), ausgedrückt in Millimetern nach Ablauf einer Stunde im kleinen *Linzenmeier*-Röhrchen.

Zur Untersuchung des Gesamtblutes wurde mit herangezogen die *Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit*, die im folgenden immer als S.R.[1]) abgekürzt wird.

Dieses von *Fahraeus* für die praktische Medizin brauchbar gemachte Phänomen der verschieden raschen Sedimentierungsgeschwindigkeit der Erythrocyten bei den verschiedenen Krankheitszuständen hat eine ungeheuere Literaturflut gezeitigt, auf die hier unmöglich genau eingegangen werden kann. Zur näheren Orientierung, besonders über die historische Entwicklung sei auf die Arbeiten von *Fahraeus*, *Frisch* und *Starlinger*, *Pincussen* und *v. Krüger* verwiesen. Die ursprünglich von *Fahraeus* bei Graviden entdeckte Erscheinung der vermehrten S. R. wird heute allgemein als unspezifische Reaktion angesehen.

Die Reaktion wird als viel feiner beschrieben als irgendeine andere, z. B. das Fieber (*Westergren*), Leukocytose oder Linksverschiebung (*Löhr*), und soll besonders viel länger anhalten. Sie soll uns über den Grad des Gewebszerfalls (*Löhr*) oder über den Grad der Aktivität eines krankhaften Prozesses, z. B. bei der Tuberkulose (*Frisch* und *Starlinger*) Auskunft geben. Zum besseren Verständnis der S.R. muß man das Phänomen wohl trennen in den Vorgang der Agglutination der Erythorcyten und den der Sedimentierung der zu Klumpen zusammengeballten Körperchen. Beide Teilvorgänge sind wieder komplexe Größen, die wir nicht durch *eine* Ursache oder Bedingung erklären können. Es herrschen darüber die verschiedensten Anschauungen, und je nach Einstellung des Forschers wird die eine oder andere Bedingung in den Vordergrund der Betrachtung gerückt, wobei fast stets der komplexe Charakter des Phänomens gewürdigt wird.

Die einen Autoren sehen das Hauptmoment in einer Veränderung des Plasmas, die anderen in Umstimmungen der Erythrocytenoberfläche. Daß die verstärkte S.R. meist mit einer absoluten oder relativen Vermehrung der Globuline bzw. des Fibrinogens einhergeht, wird allgemein festgestellt (*Fahraeus*, *Vorschütz*, *Frisch* und *Starlinger*, *Sachs* und *v. Oettingen*, *Löhr*). Das Senkungsphänomen ist zwar im defibrinierten Blut auch noch vorhanden, aber weniger ausgeprägt (*Löhr*, *v. Krüger*).

Die einen begnügen sich mit der Feststellung einer erhöhten Labilität des Plasmas (*Benninghof*, *Leendertz*), die anderen schuldigen Veränderungen im Dispersitätszustand an unter ausdrücklicher Betonung, daß nicht eine bestimmte Eiweißsubstanz vermehrt oder vermindert zu sein brauche (*Linzenmeier*, *v. Oettingen*), die dritten nehmen in Rückwirkung auf die Erythrocytenoberfläche eine Verarmung dieser an Polypeptiden an (*Starlinger*). Letzterer erzeugt erhöhte Stabilität durch künstlichen Zusatz von Polypeptiden zum Blut. *Berczeller* und *Wastl* rücken rein mechanische Kräfte (Oberflächenspannung) der Erythrocyten in den Vordergrund der Betrachtung. Eine andere Gruppe legt das Hauptgewicht

[1]) Die Abkürzung S.R. (Stabilitäts- oder Senkungsreaktion) ist von *Westergren* vorgeschlagen worden, da die vielfach für dieses Phänomen angewandte Bezeichnung S.G. schon vielfach als Abkürzung der *Sachs-Georgi*schen Reaktion eine andere Bedeutung habe.

auf capillar-elektrische Vorgänge an der Erythrocytenoberfläche (*Höber, Fahraeus, Mond* und *Kanai*).

Die *Höber*sche Theorie ist folgende (siehe *Pincussen*): „Die Blutkörperchen umgeben sich in Eiweißlösungen durch Adsorption mit einer gut anhaftenden Eiweißhülle und nehmen dadurch diejenige Tendenz zur Anionenbildung an, die dem jeweils umhüllenden Eiweißkörper zukommt. Die negative Ladung ist demzufolge am größten in Albuminlösung, kleiner in Globulinlösung, am kleinsten in Fibrinogenlösung. Die Aufhebung der Stabilität kommt nun dadurch zustande, daß in der Adsorptionshülle der Blutkörperchen die Globuline mehr oder weniger an Stelle der Albumine treten. Da der isoelektrische Punkt der Globuline der neutralen Reaktion des Blutes näher liegt ($p^h = 5{,}4$) als der des Albumins ($p^h = 4{,}7$), so wächst bei den mit mehr Globulin behafteten Blutkörperchen die Tendenz zur Flockung oder Agglutination." Am stärksten entladend wirkt hiernach das Fibrinogen, schwächer das Globulin, am schwächsten das Albumin. Als einer der Beweise wird angesehen, daß Zusatz von Stoffen zum Blut, die positive Teilchen binden, wie Kaolin, Bolus alba, Tierkohle usw., die Senkungsbeschleunigung hemmt, während die Adsorbentien für negative Teilchen, wie Aluminiumhydroxyd, Cerioxyd, Eisenhydroxyd das Plasma ihrer senkungsbeschleunigenden Wirkung nicht berauben. *De Haan* bezeichnet in obigem Sinne die S.R. als ein Problem der kontaktelektrischen Ladung. Die Entladungshypothese wurde von *Wiechmann* bestritten. Auch *Starlinger* erklärt die hemmende Einwirkung von Bolus, Kaolin usw. durch ihr Vermögen, Fibrinogen zu adsorbieren, nicht durch elektrische Bindungsvorgänge und den fördernden Einfluß der Gegenmittel durch eine Stabilisierungsverminderung des Fibrinogens. *Abderhalden* schließlich spricht Abbauprodukten, die durch Fermente bedingt sind, einen Einfluß zu.

Wie diese Anschauungsverschiedenheiten auch entschieden werden mögen, allgemein stimmt man darin überein, daß in praxi sowohl das Plasma wie die Erythrocyten für die beschleunigte S.R. verantwortlich zu machen sind, wie zahlreiche Auswechslungsversuche gezeigt haben (*Abderhalden, v. Krüger*). Überführung von Erythrocyten in NaCl nimmt ihnen nach *De Haan* und *Linzenmeier* ihre charakteristische Senkungsgeschwindigkeit, dagegen werden sie nach *v. Krüger* durch Waschen in NaCl-Lösung nicht beeinflußt. Andererseits lassen sich Erythrocyten, die durch längeres Weilen in fremdem Plasma sich verändert haben, durch Waschen in eigenem Plasma wieder umstimmen (*Abderhalden*).

Für die klinische Beurteilung der S.R. sind nun mehrere Erkenntnisse wichtig. Es mehren sich die Stimmen, die den großen Einfluß der Erythrocytenzahl auf den Ausfall der S.R. betonen und so die Vergleichbarkeit der einzelnen Untersuchungen in Frage stellen (*Abderhalden, v. Oettingen, Plaut, v. Krüger, Bönninger* und *Hermann*). Die letzteren wie *Bürker* halten auch die Größe der Erythrocyten und ihren Hb-Gehalt für bedeutungsvoll. Auch *Fahraeus* erkennt die Fehlerquelle an, hält sie aber für belanglos. Von *Popper* und *Wagner* sowie von *Löhr* wird die Bedeutung der Erythrocytenzahl bestritten. Wenn man aber die *v. Krüger*schen Tabellen aufmerksam betrachtet, so findet man sowohl beim langsam senkenden Rinderblut wie beim schnell senkenden Schweine- und Pferdeblut in den physiologischerweise in Betracht kommenden Mischungen zwischen Erythrocytenbrei und Plasma von 1 : 1, resp. 1 : 2 gerade bei der Beobachtungszeit von 1 Stunde große Differenzen. Bei der halben Erythrocytenmenge beträgt der

Senkungsausfall beim Rinderblut ungefähr das Doppelte, beim Schweineblut über das Dreifache, beim Pferdeblut weniger, etwa vier Drittel.

Für das menschliche Blut stellt *Fahraeus* selbst in einer Kurve fest, daß eine Verminderung der Zahl der Erythrocyten um 1 Million innerhalb des gewöhnlichen Variationsgebietes z. B. von 5—4 Millionen ungefähr eine Verdoppelung der Senkungsgeschwindigkeit mit sich bringt. Trotz dieser eigenen Feststellung kommt *Fahraeus* seltsamerweise zu dem Schluß, daß die physiologischen Variationen der Blutkörperchenzahl belanglos seien, weil er die Aggregationstendenz als bestimmenden Faktor in den Vordergrund schiebt. Ich möchte vielmehr trotz des zweifellos wichtigsten Faktors des Senkungsphänomens, der Aggregation, aus den obigen Beobachtungen folgern, daß entweder, wie *Bönninger* und *Hermann* verlangen, jedes Blut auf eine gleiche Erythrocytenmenge gebracht wird, was das Verfahren für den klinischen Gebrauch aber sehr erschwert, oder aber bei jedem Vergleich zweier Senkungen die Erythrocytenzahlen mit ins Auge gefaßt werden und man nur dann von einer Beschleunigung der S.R. spricht, wenn diese unter Berücksichtigung des größeren Einflusses niederer Erythrocytenwerte einwandfrei festzuhalten ist.

Die S.R. ist aber noch von einer Reihe anderer Momente abhängig. Sie wächst bei schwächeren Lösungen bis zu einem gewissen Grade mit der Konzentration und Viscosität der Suspensionsflüssigkeit (*Linzenmeier, Löhr, Fahraeus, v. Krüger*), sie nimmt aber umgekehrt bei höheren Konzentrationen ab mit dem Anwachsen der Viscosität (*v. Oettingen, v. Krüger*). Außerdem ist der Einfluß der Oberflächenspannung der Suspensionsflüssigkeit auf die S.R. umstritten. *v. Krüger* findet ein Gleichbleiben der S.R. bei wechselnder Oberflächenspannung, d. h. wenn Konzentration und Struktur des Suspensionsmittels, z. B. bei Zusatz von kleinen Mengen von Milch oder Öl, gleichbleiben. Dagegen stellen *Sachs* und *v. Oettingen* sowie *Löhr* fest, daß, je kleiner die Oberflächenspannung ist, desto größer die S.R. Allerdings sind die Untersuchungen, wie *v. Krüger* einwendet, an verschiedenen Seren, also nicht bei gleicher Konzentration untersucht.

Aus allem geht hervor, daß die S.R. einen sehr komplexen Vorgang darstellt, dessen verschiedene Komponenten wir nur zum Teil übersehen. Jedenfalls ist bei der Beurteilung der Reaktion eine kritische Würdigung der oben aufgeführten Erkenntnisse am Platze.

Leider gibt es zahlreiche Methoden, die nicht nur in den angewandten Röhren oder Capillaren differieren, sondern auch in dem Zusatz der Lösungen. Immerhin findet *Westergren* gute Mittelwerte bei der Durchsprechung der Methoden von *Plaut, Linzenmeier, Gram, Westergren.* Um das Blut ungerinnbar zu machen, würde mir, wenn es schon ein Salz sein soll, die *Leendertz*sche isotonische Na-Citratlösung am meisten einleuchten. Leider ist das sehr dunkel färbende Novirudin auch für diesen Zweck nicht zu gebrauchen. Um aber Vergleichswerte mit anderen Untersuchern zu bekommen, habe ich mich des alten *Linzenmeier*schen Verfahrens bedient. Die kurzen Röhrchen von 5 cm und der lichten Weite von 5 mm sind sehr handlich und für den klinischen Betrieb voll ausreichend. Außerdem wird die Methode von sehr vielen Autoren bevorzugt, so daß die Werte vergleichbar sind. Gewählt wurde nach *Linzenmeier* die 5 proz. Na-Citratlösung und Blut und Lösung

im Verhältnis 4 : 1 vermischt. Die Ablesung erfolgte genau in einer Stunde nach der Höhe der über der Erythrocytensäule abstehenden Plasmaschicht. Der Vorschlag *Linzenmeiers*, *Löhrs* u. a., die Zeit zu bestimmen, welche die Erythrocytensäule braucht, bis bestimmte Marken passiert sind, schien mir keine Vorteile zu haben und belastet den Untersucher durch eventuelle Nachtablesungen unnötig, wird infolgedessen die Exaktheit der Resultate eher beeinträchtigen als fördern.

Zu wenig befriedigenden Resultaten kam ich bei der Untersuchung der Oberflächenspannung des Serums. Ich verzichte aber darauf, hier auf die Technik der Stalagmometrie und ihre Grundlagen näher einzugehen sowie die Versuchsprotokolle wiederzugeben. In der größeren Zahl der Fälle zeigte sich eine Zunahme der Normaltropfenzahl im postoperativen Verlauf, in zahlreichen Fällen aber auch eine Abnahme, manchmal schwankten die Zahlen hin und her. Die Untersuchungen wurden daher im 2. Teil der Fälle wieder aufgegeben, weil nichts Eindeutiges dabei herauszukommen schien. Eine Untersuchung des Salzplasmas auf seine Oberflächenspannung schien mir aus bereits erörterten Gründen nicht zweckmäßig. *Löhr* findet im Plasma nach Operationen eine erhebliche Abnahme der Oberflächenspannung. Im Serum konnte er namhafte Differenzen nicht feststellen.

Die gleichzeitige Beobachtung der morphologischen Elemente des Blutes und ihrer Probleme (Leukocytose, Eosinophilie, Linksverschiebung) wurde als zu weit führend fallengelassen.

Untersuchungen über die Beeinflussung des Blutplättchenapparates durch den operativen Eingriff werden von mir demnächst an anderer Stelle[1]) veröffentlicht.

Bei der Registrierung in den folgenden Tabellen sind die Fälle in 2 Gruppen getrennt. Die 1. enthält die Fälle, die vor der Operation keine wesentlichen Störungen des Allgemeinbefindens zeigten, und bei denen der postoperative Verlauf keine sichtbaren Wundstörungen oder sonstige Infektionen aufwies; bei der 2. Gruppe lagen entweder schon vor der Operation Störungen des Allgemeinzustandes vor, die wesentliche Blutveränderungen erwarten ließen, wie Entzündungen, Frakturen, zerfallende Carcinome usw., oder es traten im postoperativen Verlauf irgendwelche Komplikationen auf. Es ist also zunächst nur die 1. Tabelle für Rückschlüsse beweiskräftig. Leider ließ sich bei der angewandten Methode der Venenpunktion aus naheliegenden Gründen bei keinem Patienten eine lückenlose Reihe von täglichen Untersuchungen vornehmen. Es handelt sich bei allen um Männer bis auf P. 55 und St. 30.

Die Hämoglobinwerte sind im 1. Teil der Fälle mit dem *Autenrieth*schen Hämocolorimeter festgestellt und nach der beigegebenen Korrekturtabelle auf Sahli-Werte umgerechnet, im 2. Teil der Fälle mit dem neuen von der Firma *Leitz* für Deutschland herausgebrachten Hämometer nach *Sahli*. Der 2. Apparat dürfte etwas höhere Werte ergeben, als bei der 1. Methode herauskommt, doch ist bei ein und demselben Patienten immer nur ein Hämometer verwendet.

Die gefundenen Fibrinogenwerte in der Tab. 3 stimmen in ihrer Höhe ungefähr mit den Befunden anderer Autoren überein. Der von

---

[1]) Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **192**. 1925.

Tabelle 1.

Laufende Nr.	Prot. Sign.	Alter	Diagnose	Abstand von der Operation in Tagen	S.R. in mm nach 1 Stunde	Erythrocyten in Millionen	Hb.	Viscosität des Blutes	Refrakt. des Serums in Eiweiß %	Viscosität des Serums	Albumin : Globulin in %	Art der Operation
1.	M. 20	33	Appendic. chron.	ante op.	2,5	4,8	86	—	7,63	1,8	43 : 57	Appendektomie
				1 St. Äthernark.	2,5	5,9	96	—	7,42	1,75	47 : 53	
				8 Tg. p. op.	8	—	—	—	8,0	1,87	40 : 60	
2.	Sch. 27	54	Hydrocele	ante op.	5	5,4	85	5,3	6,77	1,73	33 : 67	Winkelmann
				5 Tg. p. op.	14	5,2	70	4,6	7,07	1,83	20 : 80	
3.	P. 32	33	Corp. mob. genu	ante op.	2	4,9	82	5,2	7,74	1,70	64 : 36	Arthrotomie
				6 Tg. p. op.	5	5,4	82	5,3	7,35	1,73	50 : 50	
				12 „ „ „	8	4,8	80	—	7,55	1,70	60 : 40	
4.	W. 34	52	Divert. ventr.	ante op.	3	5,8	88	4,8	6,98	1,63	62 : 38	Resektion
				6 Tg. p. op.	23	3,5	70	4,4	6,51	1,63	50 : 50	
				16 „ „ „	16	5,1	70	—	7,59	1,87	28 : 72	
5.	G. 38	46	Hämorrhoiden	ante op.	8	4,6	80	5,8	7,48	1,74	51 : 49	Kauterisation
				6 Tg. p. op.	13	4,7	74	—	7,42	1,80	37 : 63	
				10 „ „ „	15	4,0	80	—	7,85	1,83	43 : 57	
6.	K. 42	35	Ulc. ventr.	ante op.	10	4,8	90	5,5	8,43	1,82	58 : 42	Resektion
				6 Tg. p. op.	23	4,6	75	—	7,20	1,77	47 : 53	
7.	A. 46	34	Hämorrhoiden	ante op.	4	5,9	84	—	8,51	1,80	63 : 37	Kauterisation
				3 Tg. p. op.	30	5,1	75	—	8,10	1,87	48 : 52	
				5 „ „ „	31	5,5	74	—	7,85	1,87	35 : 65	
8.	K. 47	32	Alter Stecksch.	ante op.	2	4,6	73	5,3	6,93	1,60	67 : 33	Geschoßentfernung
				6 Tg. p. op.	14	3,4	66	—	6,47	1,63	48 : 52	
				10 „ „ „	28	4,3	75	—	8,28	1,90	42 : 58	
9.	M. 53	47	Hernia ing.	ante op.	10	5,5	96	5,8	7,72	1,77	51 : 49	Bassini
				3 Tg. p. op.	26	4,2	80	—	7,33	1,82	32 : 68	
				7 „ „ „	24	4,5	83	—	7,00	1,71	45 : 55	
10.	M. 64	70	Hernia ing.	ante op.	4	4,8	82	5,4	7,57	1,72	57 : 43	Bassini
				1 Tg. p. op.	4	5,6	—	—	7,46	1,68	62 : 38	
				8 „ „ „	10	4,5	—	—	6,57	1,73	27 : 73	
11.	Z. 65	54	Hernia ing.	ante op.	14	4,7	87	6,3	8,96	1,98	46 : 54	Bassini
				3 Tg. p. op.	30	4,7	82	—	8,06	1,94	29 : 71	
				8 „ „ „	30	3,7	81	—	8,00	1,93	29 : 71	
12.	K. 69	46	Hernia ing.	ante op.	7	5,0	83	5,8	7,48	1,75	49 : 51	Bassini
				n. 3/4 St. Äthernark.	7	—	—	—	7,57	1,75	51 : 49	
				1 Tg. p. op.	12	5,2	89	—	6,73	1,72	34 : 66	
				5 „ „ „	16	3,9	86	—	6,34	1,65	38 : 62	
				7 „ „ „	18	3,9	87	—	6,45	1,72	25 : 75	
13.	K. 71	20	Entzündl. Hydrocele	ante op.	12	4,4	84	—	7,65	1,87	30 : 70	Winkelmann
				4 Tg. p. op.	26	5,0	89	—	7,16	1,80	30 : 70	
				7 „ „ „	20	4,2	86	—	7,48	1,89	22 : 78	
				9 „ „ „	13	—	—	—	8,00	1,90	34 : 66	
				10 „ „ „	16	—	—	—	8,41	1,97	33 : 67	
				12 „ „ „	15	5,3	82	—	7,38	1,80	36 : 64	

Laufende Nr.	Prot. Sign.	Alter	Diagnose	Abstand von der Operation in Tagen	S.R. in mm nach 1 Stunde	Erythrocyten in Millionen	Hb.	Viscosität des Blutes	Refrakt. des Serums in Eiweiß %	Viscosität des Serums	Albumin : Globulin in %	Art der Operation
14.	M. 74	40	Ulcus	ante op.	8	4,1	81	5,2	7,50	1,73	53 : 47	Resektion
			ventr.	12 Tg. p. op.	24	3,8	62	—	6,79	1,80	18 : 82	
				18 „ „ „	24	4,1	74	—	7,09	1,81	26 : 74	
				24 „ „ „	19	4,0	70	—	7,27	1,80	33 : 67	
15.	B. 75	27	Ulcus	ante op.	2	4,1	85	4,7	7,74	1,73	59 : 41	Resektion
			ventr.	8 Tg. p. op.	17	4,0	75	—	7,50	1,75	49 : 51	
				13 „ „ „	10	5,5	86	—	7,93	1,77	55 : 45	
16.	W. 82	33	Basedow	ante op.	4	5,6	92	5,2	7,57	1,73	55 : 45	Strumektomie
				6 Tg. p. op.	29	3,6	61	—	6,49	1,74	21 : 79	

Tabelle 2.

Laufende Nr.	Prot. Sign.	Alter	Diagnose	Abstand von der Operation in Tagen	S.R. in mm nach 1 Stunde	Erythrocyten in Millionen	Hb.	Viscosität des Blutes	Refrakt. des Serums in Eiweiß %	Viscosität des Serums	Albumin : Globulin in %	Art der Operation
1.	D. 12	63	Ca. recti	ante op.	23	3,8	73	—	7,78	1,7	60 : 40	Part. Tumor-
				14 T. p. op.	34	3,5	56	6,4	6,98	1,83	18 : 82	exstirpation
2.	W. 16	46	Echinc.	ante op.	35	3,9	50	4,6	8,06	1,97	23 : 77	1. Laparot.
			hep.	24 T. p. 1. op.	38	—	—	—	8,03	1,92	32 : 68	2. Nieren-
			Urämie	2 „ „ 2. „	—	—	—	—	7,55	1,93	16 : 84	dekapsulat.
3.	B. 19	61	Ca. ventr.	ante op.	6	4,8	85	5,3	6,12	1,73	11 : 89	Probelaparot.
				1 T. p. op.	21	5,3	96	—	5,99	1,73	7 : 93	
					12	5,7	90	5,7	5,79	1,70	7 : 93	
					10	4,7	79	5,8	5,55	1,67	6 : 94	
					9	5,5	82	—	5,99	1,67	23 : 77	
4.	St. 30	45	Chole-	ante op.	28	4,2	61	—	7,57	1,97	16 : 84	Cholecyst-
			cystitis	4 T. p. op.	35	3,1	41	—	6,68	1,73	31 : 69	ektomie
				11 „ „ „	28	3,5	58	—	6,96	1,77	28 : 72	
5.	Sch. 45	65	Ca. ventr.	ante op.	22	2,8	47	3,9	7,24	1,73	47 : 53	Resektion
				7 T. p. op.	30	2,8	45	—	5,99	1,67	23 : 77	
				11 „ „ „	15	2,8	59	—	6,03	1,63	35 : 65	
6.	W. 54	71	Ca. labii	ante op.	16	4,0	67	4,0	7,89	1,83	44 : 56	Keilresektion
				2 T. p. op.	20	4,4	—	—	7,70	1,83	39 : 61	
				4 „ „ „	24	4,1	68	—	7,74	1,87	33 : 67	
				7 „ „ „	19	4,0	—	—	7,53	1,77	46 : 54	
				9 „ „ „	27	4,2	71	—	8,08	1,83	48 : 52	
7.	K. 59	53	Ca. oeso-	ante op.	20	4,3	68	4,4	5,79	1,70	7 : 93	Gastro-
			phag.	2 T. p. op.	30	3,6	69	—	5,86	1,73	2 : 98	stomie
				4 „ „ „	31	3,9	—	—	5,90	1,80	0 : 100	
				9 „ „ „	33	4,9	90	—	6,73	1,93	0 : 100	
8.	L. 72	52	Fistula	ante op.	6	4,7	84	—	7,38	1,70	56 : 44	Incision
			ani-	3 T. p. op.	20	4,3	—	—	7,07	1,78	32 : 68	
			Absceß	8 „ „ „	14	4,4	92	—	7,18	1,75	41 : 59	
				11 „ „ „	12	4,0	89	—	8,13	1,81	53 : 47	
9.	M. 78	66	Prostata-	ante op.	11	5,5	79	4,9	7,27	1,73	47 : 53	Suprapubisch.
			hyper-	5 T. p. op.	19	3,6	84	—	6,55	1,68	38 : 62	Blasenfistel
			trophie	11 „ „ „	15	5,0	74	—	7,11	1,73	43 : 57	
				17 „ „ „	14	4,2	75	—	7,18	1,74	43 : 57	

Laufende Nr.	Prot. Sign.	Alter	Diagnose	Abstand von der Operation in Tagen	S.R. in mm nach 1 Stunde	Erythrocyten in Millionen	Hb.	Viscosität des Blutes	Refrakt. des Serums in Eiweiß %	Viscosität des Serums	Albumin : Globulin in %	Art der Operation
10.	St. 49	58	Prostata-hyper-trophie	ante op.	21	4,6	84	4,7	7,40	1,78	40 : 60	Prostatektomie nach Völker
				4 Woch. spät.	20	4,4	82	—	7,18	1,73	45 : 55	
				8 St. p. op.	19	4,6	86	—	7,07	1,76	36 : 64	
				4 T. „ „	33	4,6	76	—	6,85	1,77	27 : 73	
				9 „ „ „	36	3,8	65	—	6,59	1,77	18 : 82	
				15 „ „ „	31	4,6	69	—	6,83	1,76	29 : 71	
				22 „ „ „	29	4,5	80	—	7,27	1,86	21 : 79	
11.	G. 84	35	Osteomyelitis tibiae	ante op.	31	5,7	81	—	8,04	1,99	20 : 80	Incision
				6 T. p. op.	28	4,5	90	—	7,63	1,86	32 : 68	
				13 „ „ „	24	5,5	71	—	7,02	1,78	30 : 70	
12.	R. 85	30	Beckenphlegm.	ante op.	30	3,3	45	—	6,32	1,73	19 : 81	Incision, Fortschr. d. Phlegmone
				8 T. p. op.	30	2,9	49	—	6,83	1,86	6 : 94	
				20 „ „ „	36	3,1	52	—	6,30	1,83	0 : 100	
13.	K. 90	20	Appendicitis	ante op.	4	5,8	87	4,8	8,24	1,70	73 : 27	Appendektomie
				5 T. p. op.	16	6,2	68	—	7,78	1,77	52 : 48	
14.	B. 48	55	Prostata-hyper-trophie	ante op.	20	4,2	59	4,8	7,57	1,87	27 : 73	Suprapub. Blasenfistel
				7 T. p. op.	32	3,9	77	—	7,27	1,86	21 : 79	
				14 „ „ „	33	3,7	71	—	6,85	1,86	7 : 93	
15.	St. 91	59	Ulcus ventr.	ante op.	8	4,7	80	4,4	7,11	1,60	71 : 29	Resektion
				6 T. p. op.	22	5,9	96	—	7,07	1,71	47 : 53	
				13 „ „ „	20	4,4	78	—	6,51	1,74	23 : 77	

den meisten Untersuchern erhobene Befund, *daß eine Steigerung der Blutkörperchensenkung bei erhöhtem Fibrinogenwert angetroffen wird, stimmt für die meisten meiner Fälle, doch besteht, wie eigentlich bei dieser komplexen Reaktion zu erwarten ist, kein strenger Parallelismus.*

Aus den Tab. 1 und 2 ist folgendes zu ersehen: die Viscosität des Gesamtblutes schwankt bei den Fällen chirurgischer Erkrankungen, die mit keiner feststellbaren Entzündung oder wesentlichen Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens einhergingen, zwischen 4,7 und 6,3, im Durchschnitt 5,41. Sie ist also um 0,67 höher als die von *Hess* (4,74) gefundene Durchschnittszahl für Gesunde. Dies dürfte an sich nicht wunder nehmen, da es sich bei den meisten Fällen, von Hernien, Hydrocelen usw. abgesehen, eben doch um Kranke handelt. Jedoch zeigen gerade die relativ hohen Zahlen bei Hernien an, daß der mir zur Verfügung stehende *Heß*sche Apparat relativ höhere Werte anzeigt, als man nach den Befunden anderer Untersucher erwarten müßte.

Die Viscositätswerte des Serums liegen in der Gruppe 1 bei den Untersuchungen vor der Operation zwischen 1,60 und 1,98 im Durchschnitt, decken sich also mit den Befunden anderer Autoren. Für die Gruppe 2 ist der Spielraum etwas größer: 1,51—2,1. Die Refraktions-

Tabelle 3.

Prot. Sign.	Diagnose	Natives Serum			Natives Plasma		Fibrinogen	S. R.
		ϱ	η	A/Gl.	ϱ	η		
A. 46	Hämorrh.	61,1 8,51%	1,8	63/37	62,0 8,71%	2,01	0,2 %	4
K. 47	Steckschuß	53,7 6,93%	1,6	67/33	55,7 7,35%	1,77	0,42%	2
B. 48	Prost. Hypertrophie	56,7 7,57%	1,87	27/73	58,7 8,0 %	2,13	0,43%	20
M. 53	Hernia ing.	57,4 7,72%	1,77	50/50	60,0 8,28%	2,13	0,56%	10
W. 54	Ca. labii	58,2 7,89%	1,83	44/56	60,5 8,39%	2,1	0,50%	16
H. 57	Ca. ventr.	53,5 6,88%	1,8	21/79	54,3 7,05%	1,95	0,17%	28
K. 59	Ca. oesophag.	48,5 5,79%	1,7	7/93	50,3 6,19%	2,0	0,40%	20
F. 66	Ulc. manus	58,4 7,93%	1,8	50/50	60,4 8,36%	2,1	0,43%	27
W. 68	Ca. labii	56,5 7,53%	1,77	46/54	58,0 7,85%	1,97	0,32%	19
B. 75	Ulc. ventr.	57,5 7,74%	1,73	59/41	58,3 7,91%	1,87	0,17%	2
L. 77	Ulcus cruris	53,6 6,90%	1,83	15/85	56,2 7,46%	2,23	0,56%	32
W. 82	Basedow	56,7 7,57%	1,73	55/45	58,0 7,85%	—	0,28%	4
G. 84	Osteomyelitis	58,9 8,04%	1,99	20/80	62,7 8,86%	2,49	0,82%	31

werte der Gruppe 1 betragen 6,77—8,96%, sind also auch die gleichen wie bei anderen Untersuchern (nach *Reiss* 7—9%). Die Gruppe 2 gibt Schwankungen zwischen 5,66 und 9,1%. Daß bestimmte Krankheitsgruppen eine besonders auffallende Stellung im Eiweißgehalt aufwiesen, ist nicht feststellbar.

Das nach der *Rohrer*schen Methode bestimmte Verhältnis der Albumine zu den Globulinen pendelt vor den Operationen in der Gruppe 1 zwischen 80: 20 und 30: 70, in der Gruppe 2 zwischen 73: 27 und 7: 93. Der Durchschnitt der letzten Gruppe weist entschieden einen niederen Gehalt an Albuminen und höheren au Globulinen auf als der der 1. Gruppe. Es stimmt dieser Befund also mit dem aller Autoren überein, daß bei den verschiedensten Erkrankungen der Globulingehalt im Blute erhöht erscheint. Dabei zeigen die Carcinome in dieser Richtung überwiegend ein extremes Verhalten, aber es finden sich auch hier Ausnahmen, z. B. zeigte in Tab. 2 Nr. 1 D. 12 einen normalen Albumin-Globulinwert trotz hochgradigen Gewebszerfalls bei einem ulcerierenden, nicht mehr operablen Ca. recti. Daß bei den erwähnten, relativ

zu hohen Viscositätswerten meines Heßschen Viscosimeters die Verhältniszahlen etwas verschoben sind, liegt auf der Hand, und zwar immer zugunsten der Globulinwerte. Jedoch trifft diese Verlagerung nach rechts auf der *Rohrer*schen Tabelle alle Fälle gleichmäßig, so daß dadurch ein Vergleich zwischen den einzelnen Untersuchungen nicht beeinträchtigt wird, da ja nach den Ausführungen des ersten Teils die Verhältniszahlen nur als Richtlinien, nicht als exakte Eiweißwerte beurteilt werden.

Zur Frage der postoperativen Eiweißveränderungen im Serum sind die *Löhr*schen Befunde im großen und ganzen zu bestätigen. *In der überwiegenden Zahl der Fälle tritt einige Tage nach der Operation eine Verschiebung der Verhältniszahl der Teilfraktionen zutage im Sinne einer relativen Globulinvermehrung und Albuminabnahme.* Diese Beobachtung trifft sowohl für die Gruppe 1 zu, in der bei dem vor der Operation nicht oder wenig gestörten Allgemeinbefinden diese Veränderungen am reinsten zu studieren sind, wie auch in Gruppe 2, bei der trotz vorher bestehender Blutveränderung — meist Globulinvermehrung — die Operation eine Verstärkung der bestehenden Eiweißveränderungen bedingt. Bei den wenigen Fällen, die von dieser Regel abweichen, ergeben sich stets naheliegende Erklärungen dieser Abweichungen.

So wurde z. B. bei Nr. 4, St. 30, in der Gruppe 2 eine schwer entzündete Gallenblase mit Empyem exstirpiert. Durch die seit längerem bestehende Entzündung waren die Globulinwerte schon stark gestiegen bis zur Verhältniszahl 84. Die Tatsache, daß nach der Operation die Globulinwerte abfallen, möchte ich durch Fortfall des hochvirulenten Eiterherdes erklären, welcher Einfluß offenbar in diesem Falle über den globulinsteigernden Einfluß der Operation überwiegt. Ebenfalls ist bei Nr. 11, G. 84, durch die Operation die Eiterverhaltung beseitigt worden, so daß der Globulinabfall am 6. Tage nach der Operation erklärlich erscheint. Ähnliches mag bei Nr. 13, K. 71, in der Gruppe 1 mitgesprochen haben — Abfluß des entzündeten Hydroceleninhaltes —, als am 4. Tage post operationem noch keine Globulinvermehrung feststellbar war, die dann am 7. Tage doch noch in Erscheinung tritt.

Übrigens sei dabei bedacht, daß *Alder* schon bei Gesunden eine physiologische Schwankung des Albumin-Globulinverhältnisses in der Wochenkurve von 10% findet, wonach also Veränderungen bis zu diesem Werte noch nicht als sicher pathologisch angesehen werden können.

Dann ist festzustellen, daß mit großer Regelmäßigkeit in den ersten nachoperativen Tagen eine Abnahme des Gesamt-Refraktionswertes des Serums auftritt.

Löhr spricht im allgemeinen von unverändertem Gesamteiweißgehalt, nur in einigen Fällen hatte er „den Eindruck einer Gesamteiweißabnahme". Mustert man die Tabellen in den beiden in Betracht kommenden Arbeiten[1]) aber durch, so überwiegen die Fälle von Eiweißabnahme

[1]) *W. Löhr*, Arch. f. klin. Chir. **121**. 1922. Tab. 2. — *W.* und *H. Löhr*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **29**. 1922. Tab. 4.

nach Operationen erheblich über die der Zunahmen. Dabei handelt es sich bei ihm um Untersuchungen von Plasma, bei dem nach den Operationen eine Fibrinogenvermehrung zu erwarten ist. Also selbst bei den Zunahmen des Gesamteiweißwertes des Plasmas könnte noch der Gesamteiweißwert des Serums vermindert sein. Außerdem sei daran erinnert, daß *Heyder* an künstlichen Albumin-Globulinmischungen festgestellt hat, daß eine Differenz im Gesamteiweißgehalt von 2,5 Skalenteilen (0,5% Eiweiß) noch durch Albumin-Globulinverschiebungen zustande kommen kann, und daß man erst oberhalb dieser Werte von einer Konzentrationsänderung sprechen dürfe. Auf unsere Fälle angewandt, müßte aber — da der Brechungsindex für Globuline ein höherer ist als für Albumine — bei einer lediglichen relativen Vermehrung der Globuline, die ja nach den Operationen stets auftritt, ein höherer Refraktionswert für die Gesamteiweiße resultieren. Bei gleichbleibendem Refraktionswert des Serums und gleichzeitiger Globulinvermehrung müßte also eigentlich schon eine Verminderung der Gesamteiweiße angenommen werden. Ist diese Verminderung aber schon refraktometrisch meßbar — sie beträgt des öfteren 2—4 große P. E. und darüber —, so dürfte eine genauere quantitative Bestimmung eine noch gröbere Erniedrigung der Eiweißwerte ergeben, als hier in der Refraktion ausgedrückt ist.

Diese auch in den *Löhr*schen Tabellen beim Plasma recht häufig zu erhebenden Befunde treten bei meinen Serumuntersuchungen in solcher Regelmäßigkeit auf, daß man eine Zwangsläufigkeit zu erkennen glaubt.

Das Zusammengehen von tiefem Eiweißwert mit hoher Globulinfraktion scheint auch anderweitig festgestellt zu sein. *Nägeli* berichtet z. B. bei schwerer Tuberkulose von dieser Kombination der Eiweißveränderung, *Ebel* bei gewissen Nephritisformen, *Galehr* bei malignen Tumoren, *Berger* und *Untersteiner* bei der Inkubation nach Malariaimpfung. *Herzfeld* und *Schinz* beobachten nach therapeutischen Röntgenbestrahlungen in der Mehrzahl der Fälle eine Abnahme des Eiweißgehaltes des Serums mit Verschiebung der Albumin-Globulinverhältniszahlen zugunsten der Globuline. Gleichlautende Befunde werden von *Jaller* mitgeteilt. *Gollwitzer-Meier* und *Kroetz* finden im Schlaf eine Veränderung des Blutchemismus, die sich neben einer Salzanreicherung in einer Verminderung des Gesamteiweißgehaltes mit relativer Hypalbuminose oder, was das gleiche ist, einer relativen Vermehrung der Globuline ausdrückt. Sie erklären das Phänomen durch einen Einstrom einer salzreichen (NaCl und Phosphate) und eiweißarmen Flüssigkeit aus den Geweben ins Blut. Bei der Untersuchung der Eiweißverschiebungen im Serum im Verlauf des Wasser- und Konzentrationsversuches bei Nierengesunden und -kranken konnten an unserer Klinik *Lasch*[1]) u. a. feststellen, daß hier ähnliche Veränderungen stattfinden, nämlich Gesamteiweißabnahme mit relativer Globulinvermehrung bei Nierenkranken und Gesamteiweißvermehrung mit relativer Globulinabnahme bei Nierengesunden. Hieraus geht hervor, daß bei Nierenkranken der Insult des Wasserversuchs gleichsinnig wirkt wie bei meinen Fällen

[1]) Die Arbeit wird demnächst in den „Grenzgebieten der Med. u. Chir." erscheinen.

ein operativer Eingriff. Leider wurde eine Kontrolle durch die S.R. nicht vorgenommen.

Man kann hieraus den vorsichtigen Schluß ziehen, daß auch andere Momente wie der von *Löhr* und anderen angeschuldigte Eiweißzerfall zu solchen Verschiebungen der Serumproteine führen können. Ob es sich übrigens bei der Abnahme der Gesamteiweißwerte stets um eine wirkliche Verminderung der Eiweißkörper im Blut handelt oder nur um eine relative infolge Verdünnung, bleibe dahingestellt. Bei den Nierenfällen liegt der Gedanke einer Wasserverschiebung zwischen Blut und Gewebe wohl näher als eine Änderung der absoluten Eiweißmenge. Eine Kontrolle durch die Erythrocytenzählung bei unseren Versuchen ergibt aber, daß ihre Werte nach der Operation teilweise erhöht, teilweise erniedrigt sind, so daß wir keinen Grund haben, eine regelmäßige Blutverdünnung anzunehmen. Eine Abnahme des Hb-Gehalts ist zwar oft zu finden, aber keineswegs regelmäßig. Auch nach neueren Veröffentlichungen von *Isokoloff und Gladyrewski* zeigt die Zahl der Erythrocyten nach Operationen keine gesetzmäßigen Veränderungen. Jedenfalls geht das Schwanken der Erythrocytenzahlen in unseren Untersuchungen nicht mit der Veränderung der Eiweißmenge parallel, so daß es sich wohl in den meisten Fällen um eine Eiweißabwanderung von Blut ins Gewebe handeln muß.

Neueste Untersuchungen von *Bürger* und *Grauhan* stellen als unmittelbaren Operationserfolg auch die Abnahme des Serumeiweißwertes fest. Sie erklären diese als Verwässerung des Serums. Da eine vergleichende Erythrocytenzählung aber fehlt, dürfte der angenommene Wassereinstrom ins Blut nicht sicher erwiesen sein.

Die seltenen Abweichungen von obiger Regel legen uns wieder eine andere Erklärung nahe, so z. B. bei Nr. 7, K. 59, in Tab. 2, bei dem die wegen Ca. oesophagi angelegte Magenfistel den ausgehungerten Patienten durch die plötzlich einsetzende Schlauchernährung zu einem gegen vordem gänzlich geänderten Zustand des Stoffwechselumsatzes brachte. In den beiden anderen Ausnahmefällen (Tab. 1 Nr. 1 und 2) wurde nur eine einmalige Nachuntersuchung vorgenommen, so daß es unbewiesen bleibt, ob nicht vor dieser Nachuntersuchung am 5. bzw. 8. Tage doch eine Eiweißverminderung des Serums vorgelegen hat.

Daß mit Regelmäßigkeit ein Anstieg der absoluten Viscosität des Serums auftritt, kann ich nicht konstatieren. *Löhr* erhebt diesen Befund bei seinen Plasmauntersuchungen, wobei bedacht werden muß, daß er den höchstviscösen Eiweißstoff, das Fibrinogen, das nach Operationen immer vermehrt sein soll, mituntersucht, welcher Umstand unsere Differenzen leicht erklärt. *Eine relative Viscositätserhöhung ist aber auch im Serum mit großer Regelmäßigkeit zu konstatieren*, nämlich im Verhältnis zu dem — meist erniedrigten — Refraktionswert. Diese relative Viscositätssteigerung drückt sich ja am sinnfälligsten in der Globulinzunahme aus. Die wenigen Ausnahmen sind oben erwähnt.

Als ein feiner Indicator für die postoperativen Blutveränderungen zeigte sich uns die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (S.R.), auf die auch *Löhr* und *Wiemann* hinweisen. Mit großer Regelmäßigkeit tritt eine Beschleunigung derselben in Erscheinung, und selbst in den erwähnten Fällen, in denen die Veränderung im Gesamteiweißgehalt und der Globulinportion nicht sichtbar wird (Tab. 1, Nr. 13, Tab. 2, Nr. 4 und 7), zeigt die S.R. das typische Bild der Steigerung.

Nur bei Tab. 2, Nr. 11, bei welchem Fall die Osteomyelitis schon eine fast maximale Steigerung auf 31 mm in der Stunde veranlaßt hatte, überwiegt auch bei der S.R. der günstige Einfluß der Eiterentleerung über die Operationseinwirkung, es zeigt sich eine leichte Verminderung der S.R. auf 28 mm am 6. Tag, auf 24 mm am 13. Tag.

Bei allen Fällen muß nach den früheren Darlegungen natürlich die Zahl der Erythrocyten ins Auge gefaßt werden, und manche kleine Differenzen sind sicherlich durch ihr Schwanken bedingt. Die hier meist in Betracht kommenden Steigerungen sind aber solch große, daß man die nach den Operationen häufig zu beobachtende Erythrocytenverminderung nur zum kleinsten Teil für die gesteigert S.R. verantwortlich machen kann.

Die Beobachtung *Löhrs* ist also zu unterstreichen, *daß die postoperativen Serumveränderungen in der S.R. einen sehr feinen Indicator finden.* Natürlich ist sie, wie auch *Löhr* u. a. betonen, als ganz unspezifische Reaktion aufzufassen. *Es kann aber nicht bestätigt werden, daß die S.R. immer der Globulinveränderung parallel gehe.* Wenn man die Tabellen durchmustert, so findet man zwar mehrfach den erwähnten Parallelismus. Der Gipfel in der Steigerung der S.R. scheint jedoch nicht immer mit dem Höhepunkt der Globulinvermehrung zusammenzufallen, so daß keine strenge Gesetzmäßigkeit in der zeitlichen Aufeinanderfolge der maximalen Ausschläge beider Reaktionen zu formulieren ist. Oft nimmt die Steigerung der S.R. noch zu, während die Globulinwerte eine Rückkehr zur Norm einzuschlagen scheinen, oft ist es umgekehrt. Freilich muß dabei stets berücksichtigt werden, daß die Berechnungsmethode der Teilfraktionen nach *Rohrer* keine absolut richtigen Werte liefert, sondern nur annähernde Vergleichszahlen. Das letzte Wort in dieser Frage ist also nur mit wissenschaftlich einwandfreieren Untersuchungsmethoden zu sprechen.

Was die Dauer der Einwirkung von Operationseinflüssen auf das Serum anlangt, so kann ganz allgemein gesagt werden, daß große Operationen länger dauernde Veränderungen setzen als kleine, was auch von *Löhr* schon betont wird. Die Einwirkungszeit auf Tage festzulegen, scheint mir nach meinen Untersuchungen nicht möglich.

Bei einer Nachuntersuchung 8 Stunden nach erfolgtem großem Eingriff (Prostatektomie) war die S.R. noch unbeeinflußt, während der Refraktionswert

der Gesamteiweiße sowohl wie der errechnete Albumingehalt eine Verminderung aufwies. Von 2 unkomplizierten Hernien, die beide in gleicher Weise operiert waren, zeigte nach 24 Stunden die eine eine unveränderte S.R., eine geringe Verminderung des Gesamteiweißes bei gleichbleibendem bzw. um ein Geringes vermindertem Globulingehalt, während die zweite eine deutliche Erhöhung der S.R. um fast das Doppelte, eine sehr viel größere Verminderung des Gesamteiweißgehaltes und Erhöhung der Globuline aufwies. Eine Probelaparotomie bei einem Ca. ventriculi zeitigte nach 24 Stunden eine Beschleunigung der S.R. um über das Dreifache bei relativ geringen Eiweißveränderungen. Die Konstitution sowie Art der Erkrankung spielt offenbar eine Rolle bei diesen Erscheinungen.

Jedenfalls scheint im allgemeinen schon in den ersten 24 Stunden nach erfolgter Operation der Beginn der beschriebenen Veränderungen einzusetzen (s. *Löhr*), die in den nächsten Tagen eine einwandfreie Verstärkung erfahren. Der Höhepunkt in der S.R. liegt meist zwischen dem 3. und 7. Tag, wie auch *Löhr* es beschreibt. Doch zeigt die Tabelle Fälle, die auch bei kleinerem Eingriff noch am 9. und 10. Tag eine stärkere S.R. aufweisen als in den Tagen vorher (Tab. 1, Nr. 3 und 5, Tab. 2, Nr. 6). Die Vermutung, daß hier leichte Infektionen den Heilungsprozeß komplizieren, auch ohne daß sie klinisch in Erscheinung treten, kann nicht bewiesen werden (nur in Nr. 8, Tab. 1 war eine sichtbare Infektion der Wunde aufgetreten). Bei den meisten größeren Operationen wie Magenresektionen, Prostatektomien usw. wird wohl immer mit komplizierenden Infektionen der Wundstelle zu rechnen sein. Mehrfach fanden sich auch leichte Schwankungen in der S.R. bei stets gleicher Technik, ohne daß dafür eine Erklärung zu finden wäre (Tab. 1, Nr. 13, Tab. 2, Nr. 6). Auch dies dürfte für vorübergehende leichte Infektionen, sei es an der Wunde, sei es an anderen Körperstellen (Bronchitis usw.) sprechen. In den meisten dieser Fälle war der Gesamteiweißgehalt wie der relative Albuminwert im Steigen begriffen oder hatte schon den Anfangswert überschritten.

Eine Rückkehr der S.R. bis zum Anfangswert war leider fast nie zu verfolgen, da bei der starken Überfüllung unserer Klinik alle Patienten sofort nach Abheilung der Wunde zur Entlassung kommen mußten. Die am längsten beobachteten Fälle — allerdings immer größere Operationen (Magenresektionen usw.) — zeigten noch bis zum 24. Tag S.R.-Werte, die den Ausgangspunkt noch längst nicht wieder erreicht hatten. Immerhin möchte ich daraus den vorsichtigen Schluß ziehen, daß in den meisten Fällen die Serumveränderungen, soweit sie sich jedenfalls in der veränderten S.R. ausdrücken, noch länger anhalten, als es hier verfolgt werden konnte.

Auch die relative Globulinvermehrung ist meist länger als zum 10. Tag nachweisbar, bei der aseptisch verlaufenden Magenresektion Tab. 1, Nr. 4 z. B., noch sehr erheblich am 16. Tag, bei Nr. 14 bis zum 24. Tag, in Tab. 2, Nr. 10 bis zum 22. Tag. Bei anderen Fällen jedoch, besonders

bei kleineren Operationen, sind die Anfangswerte im Albumin-Globulingehalt schon am 7. bis 10. Tag wieder erreicht (s. Tab. 1, Nr. 1, 13; Tab. 2, Nr. 6). Es erscheint also hiernach sehr schwer, eine strenge Gesetzmäßigkeit zu finden. Man müßte offenbar eine noch größere Reihe aseptischer Operationen verfolgen und besonders in der Lage sein, die Blutkontrolle erheblich länger fortzusetzen, als es mir bei den beschränkten Platzverhältnissen der Klinik möglich war.

Leider war ich aus diesen äußeren Gründen auch nicht in der Lage, die nach Eiweißinjektionen festgestellten interessanten Befunde *Bergers* für die postoperativen Zustände nachzuprüfen. Dieser Autor findet bei Tieren nach parenteraler Eiweißzufuhr eine pathologische Proteinvermehrung, die grundsätzlich in bestimmter Reihenfolge und stets dreiphasig verläuft. Zuerst wird ein Fibrinoglobulingipfel, dann ein Globulingipfel und schließlich ein Albumingipfel gefunden; letzterer soll sehr nachhaltig und bis in den 4. Monat hinein festzustellen sein. Jede dieser Perioden soll wieder eine Latenz, eine Verminderung und eine Vermehrung aufweisen. Das Neue an *Bergers* Auffassung ist, daß er die 3 Epochen unabhängig voneinander annimmt und sie als reine celluläre Phänomene auffaßt, wobei die einzelnen Eiweißfraktionen nicht gleichzeitig, sondern nacheinander vermehrt ins Blut abgegeben werden.

Diesen noch nicht bewiesenen Anschauungen *Bergers* stehen andere Auffassungen gegenüber, die gleichfalls nicht fest erwiesen sind. *Vorschütz* nimmt eine Vermehrung der Globuline auf Kosten der Albumine an. Auch *Frisch* und *Starlinger* sprechen von einer Verschiebung der einzelnen Teilfraktionen bei konstantem Eiweißgehalt. *W.* und *H. Löhr, v. Oettingen, Sachs* nehmen eine physikalisch-chemische Strukturveränderung an, eine Verschiebung der Eiweißkörper nach der grob dispersen Seite hin. Dabei scheint *v. Oettingen* z. B. eine quantitative Vermehrung des Fibrinogengehaltes fraglich.

Um mich nicht in Hypothesen zu verlieren, verzichte ich, zu den stark divergierenden Anschauungen Stellung zu nehmen. Zweck der Arbeit ist, einige festgestellte Beobachtungen mitzuteilen. Die Entscheidung über viele heute noch unbeweisbare Theorien wird einer späteren Zeit vorbehalten sein.

Zusammenfassung.

Es werden in einer Reihe von chirurgischen Erkrankungen folgende Blutuntersuchungen gemacht: Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit (S.R.), Erythrocytenzahl, Hämoglobingehalt, Viscosität des Gesamtblutes wie des Serums, Refraktion des Serums, Albumin-Globulin-Verhältniszahl, Fibrinogengehalt.

Bei erhöhtem Fibrinogenwert ist meistens eine Steigerung der S.R. anzutreffen, doch besteht kein strenger Parallelismus.

Zur Frage der *postoperativen* Eiweißveränderungen werden die Befunde *Löhrs* im allgemeinen bestätigt, nämlich in der Erhöhung der S.R. und der relativen Vermehrung der Globulinportion im Serum. Jedoch wird die von *Löhr* nur zeitweilig festgestellte Verminderung des Gesamteiweißgehaltes im Serum ganz gesetzmäßig gefunden. Da hiermit keine

regelmäßige Erythrocytenvermehrung parallel läuft, ist die Veränderung wohl nicht mit einer einfachen Blutverwässerung zu erklären, sondern es muß eine Eiweißabwanderung vom Blut ins Gewebe angenommen werden. Dagegen wird eine Gesetzmäßigkeit im Verhalten der Oberflächenspannung des Serums vermißt. Zwischen S. R. und Globulinvermehrung scheint kein strenger Parallelismus zu bestehen.

Literaturverzeichnis.

Abderhalden, Fermentforschung **4**. 1921. — *Alder*, Arch. f. klin. Med. **126**. 1918. Zeitschr. f. klin. Med. **88**. 1919. Folia haematol. **25**. 1919. — *Berger*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **28**. 1922. — *Berger* und *Petschacher*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **36**. 1923. — *Berger* und *Untersteiner*, Wien. Arch. f. inn. Med. **11**. 1924. — *Benninghof*, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 41. — *Berczeller* und *Wastl*, Biochem. Zeitschr. **140**. 1923. — *Bönninger* und *Hermann*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 16. — *Bolognesi*, Zentralbl. f. Chir. 1908, Nr. 49; 1909, Nr. 34. — *Bürger* und *Grauhan*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **27**. 1922; **35**. 1923; **42**. 1924. — *Ebel*, Monatsschr. f. Kinderheilk. **29**. 1925. — *Fahraeus*, Biochem. Zeitschr. **89**. 1918. Hygiea 1918. Ber. über d. ges. Physiol. u. exp. Pharmakol. (Hamburger Tagung) **2**. 1920. Acta med. scandinav. **55**. 1921. Handb. d. biol. Arbeitsmethoden Abt. IV, Tl. 3, H. 2. 1923. — *Frisch*, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **48**. 1921. — *Frisch* und *Starlinger*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **24**. 1921. Med. Klinik 1921, Nr. 38 u. 39. — *Frischberg*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **123**. 1913. — *Galehr*, Wien. Arch. f. inn. Med. **11**. 1924. — *Gladyrewski* und *Isokoloff* (s. d.). — *Gollwitzer-Meier* und *Kroetz*, Biochem. Zeitschr. **154**. 1924. — *Gram*, Ber. über d. ges. Physiol. u. exp. Pharmakol. **12**. 1922. — *Grauhan* und *Bürger* (s. d.). — *Gutzeit*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **39**. 1924. Arch. f. klin. Med. **143**. 1924. — *de Haan*, Biochem. Zeitschr. **86**. 1918. — *Hermann* und *Bönninger* (s. d.). — *Herzfeld* und *Schinz*, Strahlentherapie **15**, H. 1. 1923. — *Hess*, Arch. f. klin. Med. **94**. 1908. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 32; 1921, Nr. 45. — *Heyder*, Inaug.-Diss. Tübingen 1915. — *Höber*, Ber. über d. ges. Physiol. u. exp. Pharmakol. (Hamburger Tagung) **2**. 1920. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 16. Phys. Chemie d. Zelle u. d. Gewebes. 1924. — *Höber* und *Mond*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 49. — *Hueck, H.*, Biochem. Zeitschr. **159**, u. **160**, 183. 1925. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **192**. 1925. — *Isokoloff* und *Gladyrewski*, Ref. im Zentralorg. f. d. ges. Chir. u. Grenzgeb. **13**. 1925. — *Jaller*, Inaug.-Diss. Zürich 1923. — *Kanai*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **197**. 1922. — *Klewitz*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 4. — *Kottmann*, Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1907, Nr. 4. — *Kroetz* und *Gollwitzer-Meier* (s. d.). — *v. Krüger*, Zeitschr. f. Biol. **79**. 1923; **81**. 1924. — *Leendertz*, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 16. Arch. f. klin. Med. **140**. 1922. Biochem. Zeitschr. **150**. 1924. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 44. — *Linzenmeier*, Arch. f. Gynäkol. **113**. 1920. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 44. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **181**. 1920; **186**. 1921. — *Löhr, H.*, Verhandl. d. 34. Kongr. f. inn. Med. 1922. — *Löhr, W.*, 46. Tagung d. dtsch. Ges. f. Chir. 1922. Arch. f. klin. Chir. **121**. 1922. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **34**. 1922. Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 35. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 22. — *Löhr, W.* und *H.*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **29**. 1922. — *Müller, W.*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **21**. 1910. Zentralbl. f. Chir. 1909, Nr. 41. — *Nägeli*, Blutkrankh. u. Blutdiagn. 1923. Schweiz. med. Wochenschr. 1923, Nr. 34. — *v. Oettingen*, Biochem. Zeitschr. **118**. 1921. — *v. Oettingen* und *Sachs* (s. d.). — *Petschacher* und *Berger* (s. d.). — *Pincussen*, Oppenh. Handb. d. Biochem. 2. Aufl. IV, 1923. — *Plaut*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 10. — *Popper* und *Wagner*, Med.

Klinik 1920, Nr. 36. — *Quincke*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **7**. 1877. — *Reiss*, Handb. d. biol. Arbeitsmethoden Abt. IV, 3, 1. 1921. — *Rohrer*, Arch. f. klin. Med. **121**. 1917. — *Sachs*, Kolloid-Zeitschr. **24**. 1919. Therap. Monatsschr. 1920, Nr. 14. — *Sachs* und *v. Oettingen*, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 12. — *Schinz* und *Herzfeld* (s. d.). — *Simon*, Beitr. z. klin. Chir. **72**. 1911. — *Starlinger*, Biochem. Zeitschr. **114**, **122**, **123**. 1921; **140**. 1923; **153**. 1924. — *Starlinger* und *Frisch* (s. d.). — *Szenes*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **33**. 1923. — *Untersteiner* und *Berger* (s. d.). — *Veil*, Arch. f. klin. Med. **112**. 1913; **113**. 1914. — *Vorschütz*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **186**. 1921. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **34**. 1922. Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 45. — *Wagner* und *Popper* (s. d.). — *Wastl* und *Berczeller* (s. d.). — *Westergren*, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **46**. 1921. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 27 u. 44. — *Wiemann*, Inaug.-Diss. Rostock 1922.

(Aus der II. Chirurgischen Universitätsklinik in Wien.
Vorstand: Hofrat Prof. Dr. *J. Hochenegg.*)

Der Kardiospasmus als Symptom des Kardiacarcinoms.

Von

Dr. Josef Palugyay,
Leiter der Röntgenstation.

(Eingegangen am 8. Mai 1925.)

Die röntgenologische Erkennung eines Carcinoms an der Kardia kann nach den übereinstimmenden Erfahrungen der Autoren in manchen Fällen schwer sein. Abgesehen von den Fällen, in welchen ein noch kleines, wandinfiltrierendes Carcinom völlig übersehen werden kann, bietet die Differentialdiagnose zwischen einem rein funktionellen Spasmus und einem Carcinom der Kardia mitunter nicht geringe Schwierigkeiten; naturgemäß betrifft dies vorwiegend die noch jungen Neoplasmen, welche noch keine größere Ausbreitung erfahren haben.

Bei Durchsicht der Symptome, welche auf Grund der bisherigen Erfahrungen in der Literatur festgelegt wurden, finden wir als eindeutiges Symptom die direkte Wahrnehmung des Tumorschattens im Bereiche der hellen Gasblase des Magenfundus, da sich der Tumor als stärker absorbierende Substanz gegen die strahlendurchlässigere und dadurch leuchtende Umgebung, die Magenblase, abhebt (*E. Schlesinger*). Naturgemäß kann die direkte Wahrnehmung des Tumorschattens nur dann erfolgen, wenn derselbe aus dem Niveau der Magenwand in das Lumen des Fundus vorspringt, wenn es sich also um ein medulläres Neoplasma handelt, und das auch nur, wenn der Tumor bereits eine gewisse Größe erreicht hat. Vor einer Verwechslung mit ähnlichen matten Schatten, welche im Bereiche der Magenblase zur Ansicht gelangen, muß uns, bei genauer Kenntnis der Topographie, eine exakte Untersuchung bewahren.

Die röntgenologische Erkennung des Kardiacarcinoms kann aber, wie ich seinerzeit nachweisen konnte, schon in Fällen erfolgen, bei denen nur ganz geringe Wandveränderungen vorliegen, aber der normale Kardiamechanismus gestört ist, und zwar in dem Sinne, daß die Kontrastmasse konstant durch die Kardia dringt. Gleichzeitig sind in der Regel gezackte, unregelmäßige Begrenzungslinien des Schattens der Kontrastmassen, welche durch die Kardia durchtreten, nachweisbar. Die

Unregelmäßigkeiten der Konturen können je nach der Ausbreitung des Neoplasmas über eine mehr oder minder lange Strecke entlang der ventrikulären und der ösophagealen Kontur der Kardia wahrgenommen werden.

Jedoch nur die direkte Wahrnehmung des Neoplasmaschattens in der Magenblase (bei Untersuchung in Vertikalstellung oder horizontaler Linkslage) und die Unregelmäßigkeiten der Kontrastsilhouette im Bereiche der Kardia (bei Untersuchung mittels Kontrastmasse in Beckenhochlagerung) können als direktes Röntgensymptom anerkannt werden.

Eine völlig eindeutige Beweiskraft kommt aber auch diesen Symptomen nicht zu, wie die kurz wiedergegebene Krankengeschichte des folgendes Falles zeigt:

R. F., 58 Jahre, Arbeiter. Seit 3 Wochen zunehmende Schluckbeschwerden. Patient kann in letzter Zeit nur flüssige Nahrung zu sich nehmen. Festere Bissen bleiben stecken und werden wieder erbrochen. Rasche Gewichtsabnahme.

Der Allgemeinstatus ergibt bei der Spitalsaufnahme außer den Zeichen starker Abmagerung und Entkräftung, insbesondere mit Bezug auf das Leiden, keine nachweisbaren Symptome.

Röntgenbefund vom 28. XI. 1924. Prot. G. 1846: Kontrastflüssigkeit und Kontrastpaste passiert die Speiseröhre bis in das distale Drittel anstandslos. Paste bleibt an der Kardia stecken; Flüssigkeit gelangt in kontinuierlichem Fluß in den Magen. Im Bereiche der Gasblase des Magens am kranial-medialen Kontur ein über nußgroßer, unregelmäßig, aber scharf konturierter Schatten sichtbar. Entsprechend diesem Schatten ist bei der Untersuchung in Beckenhochlage eine unregelmäßig begrenzte Schattenaussparung der Fundusfüllung zu sehen. Die Unregelmäßigkeit der Konturen erstreckt sich auch einerseits entlang der kleinen Kurvatur bis an die Grenze von Pars cardiaca und media, andererseits bis auf den subphrenischen Speiseröhrenabschnitt. Im Bereiche der Kardia eine Verengerung, welche an der schmalsten Stelle kaum 3 mm breit erscheint.

Ergebnis der Untersuchung: Stenosierendes Neoplasma der Kardia.

Die Autopsie in vivo, welche 1 Woche nach der Röntgenuntersuchung zwecks Anlegung einer *Witzel*schen Fistel vorgenommen wurde, ergab ein Neoplasma des linken Leberlappens mit Adhäsionsfixation gegen Magen, Oesophagus und Zwerchfell. Nach Lösung der Adhäsionen erwiesen sich sowohl der Oesophagus als auch Kardia und Magen als normal.

Dieser Fall beweist, daß der Tumorschatten im Bereich des Magens und die Unregelmäßigkeiten der Konturen an der Kardia auch durch Impression der Wandung von seiten eines extraventrikulären (extraösophagealen, extrakardialen) Tumors, bzw. durch Adhäsionsverziehung, bedingt sein können.

Als weiteres Symptom für das Kardiacarcinom wäre die *Stauung* der Kontrastmassen in der Speiseröhre zu erwähnen, doch ist bekanntlich weder die Stauung an und für sich noch deren Grad differentialdiagnostisch, gegenüber anderen Erkrankungen im Bereiche der Kardia, insbesondere gegenüber dem Kardiospasmus zu verwerten.

Auch die Art des Kontrastdurchtrittes durch die Kardia ergibt keine

sicheren Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose gegenüber einem Kardiospasmus, bzw. einer hypertonischen Einstellung, nachdem auch beim Spasmus ein kontinuierlicher Durchtritt von Kontrastflüssigkeit durch die Kardia ebenso wahrgenommen werden kann, wie beim Kardiacarcinom.

Eine größere Bedeutung kommt dem Grade einer evtl. bestehenden *Dilatation der Speiseröhre* zu, denn in der Regel findet sich beim Kardiospasmus, bzw. bei der idiopatischen Speiseröhrendilatation ein wesentlich höherer Grad der Oesophaguserweiterung vor als beim Carcinom der Kardia, doch kann es auch beim Kardiacarcinom mitunter zu einer beträchtlichen Erweiterung der Speiseröhre kommen.

Eine weitaus größere Bedeutung kommt einer *Elongation* der Speiseröhre als Symptom in Betracht, welches gegen ein Carcinom spricht. Im Gegensatz zu der Stauung bei der idiopatischen Speiseröhrendilatation, bei welcher der subdiaphragmale Abschnitt der Speiseröhre oft quergelagert und nach links gerichtet ist, verläuft dieser beim Carcinom in annähernd vertikaler Richtung, und es tritt keine wesentliche, seitliche Abweichung ein, welche die leichte, normalerweise vorhandene Linkswendung überschreitet (*Assmann*).

Entsprechend der Unzuverlässigkeit der spärlichen indirekten Symptome sind wir bei Mangel eines in der Magenblase sichtbaren Tumorschattens zur Feststellung der Wandveränderungen im Bereiche der Kardia unbedingt auf die direkte Darstellung derselben angewiesen.

Wenn wir nun bei der Untersuchung eines Patienten mit Störung seines ösophagealen Schluckaktes eine Stauung der Kontrastmassen feststellen können und die genaue Beobachtung an der Kardia einen kompletten und dabei vollkommen glatten Abschluß der ösophagealen Kontrastschattenkontur zeigt, so ergibt sich daraus die Schlußfolgerung, daß ein *Kardiospasmus* vorliegt. Bei Heranziehung der Anamnese und des klinischen Befundes werden wir in der Festlegung der Diagnose bestärkt. Und trotzdem besteht in so einem Falle insolange keine Berechtigung, ein Kardiacarcinom auszuschließen, solange der Durchtritt von Kontrastmassen durch die Kardia, die Konturen des Kardiakanales und die ventrikuläre Kontur derselben nicht als unverändert gesehen werden konnten.

Die Berechtigung dieser Behauptung sollen die folgenden zwei beobachteten Fälle beweisen:

Fall 1. F. H., 53jährige Frau.

Anamnestisch gibt Patientin an, daß vor 3 Wochen wiederholt nach Einnahme einer Mahlzeit plötzlich Schluckbeschwerden auftreten, sie hatte das Gefühl, als würden die Speisen im Oesophagus stecken bleiben. Die Erscheinungen schwanden nach wenigen Minuten. In der Folgezeit häuften sich die anfallsweise auftretenden Schluckstörungen, so daß Patientin in den letzten Tagen Nahrung kaum mehr zu sich nehmen konnte und der größte Teil derselben wieder erbrochen wurde. Während des Anfalles passieren weder feste noch flüssige Speisen.

Röntgenuntersuchung am 4. III. 1924 (Prot. P. 736).

Sowohl Kontrastflüssigkeit als auch Kontrastpaste bleibt an der Kardia stecken und staut sich beim fortgesetzten Trinken, bzw. Essen bis in die Höhe der Halsspeiseröhre, ohne daß eine Entleerung in den Magen erfolgen würde. Keine Verbreiterung, keine Elongation des Schattenbandes im Bereiche der Speiseröhre. Kompletter Verschluß an der Kardia. Die Konturen des distalen Speiseröhrenendes scharf und spitz zulaufend, zwischen Kontur der gasgefüllten Magenblase und dem gefüllten Speiseröhrenende ein $^1/_2$ cm breiter Zwischenraum. Ergebnis der Untersuchung Kardiospasmus.

Röntgenuntersuchung am 6. III. 1924 nach subcutaner Injektion von 0,03 Papaverin (Prot. Nr. P. 742): Sowohl Kontrastflüssigkeit als auch Kontrastpaste staut sich im Oesophagus, doch gelangt Flüssigkeit in langsamem, konstantem Fluß in den Magen. Die Untersuchung in Beckenhochlage ergibt eine konstant offene Kardia. Die kraniale Kontur des Kardiakanales unregelmäßig, etwas gezackt, diese Zackung reicht bis 2—3 mm an die Kontur der großen Kurvatur. Ergebnis der Untersuchung: Organische Veränderung an der Kardia, wahrscheinlich Neoplasma.

Die tags darauf vorgenommene Autopsie in vivo, gelegentlich der Anlegung einer Gastrostomie, ergab ein markstückgroßes, wandinfiltrierendes Neoplasma der Kardia. Keine Drüsenmetastasen nachweisbar. Zu einer in einem 2. Akt vorzunehmenden Radikaloperation verweigerte die Patientin ihre Einwilligung.

Die neuerliche Röntgenuntersuchung, welche 2 Monate nach der Operation vorgenommen wurde, ergab, daß das Neoplasma trotz sofort vorgenommener Röntgenbestrahlung bereits auf die Pars cardiaca und auf weitere Strecken des subdiaphragmalen Speiseröhrenabschnittes übergegriffen hat und zu einer fast undurchgängigen Stenosierung führte.

Fall 2. 47 Jahre alte Frau. Seit einigen Wochen Schluckbeschwerden. Die Speisen bleiben zeitweilig in der Speiseröhre stecken und werden unter Hustenanfällen erbrochen.

Röntgenuntersuchung am 26. X. 1924 (Prot. Nr. 1614). Kontrastflüssigkeit und Kontrastpaste bleibt an der Kardia stecken. Auch bei Auffüllung des Oesophagus keine Entleerung nachweisbar. Die Speiseröhre nicht dilatiert, nicht elongiert. Das distale Ende des Speiseröhrenfüllungsschattens nach unten spitz zulaufend, glatt konturiert.

(Eingedenk des früher beobachteten Falles Nr. 1 wurde vor Abgabe des Befundes eine Wiederholung der Untersuchung vorgenommen.)

Die neuerliche Untersuchung am 27. X. 1914 nach 0,03 Papaverin ergab denselben Befund.

Nachdem Patientin auch an den Tagen der Untersuchung wiederholt warme Milch anstandslos zu sich nehmen konnte, wurde am 28. X. 1924 zu 3 verschiedenen Tagesstunden die Untersuchung wiederholt, beim 3. Versuch konnte eine Passage von warmer Bariumsuspension durch die Kardia beobachtet werden, dieselbe erfolgte in verlangsamtem Tempo und konstant. In Beckenhochlage ist an Stelle der Kardia ein schmaler unregelmäßig konturierter Kanal nachweisbar. Während der Untersuchung in Beckenhochlage sistiert der Durchtritt der Kontrastmassen, und es tritt ein kompletter Verschluß kranial von der Kardia im Oesophagus auf, welcher im Stehen weiterbesteht.

Ergebnis der Untersuchung: Organische Stenose der Kardia (Neoplasma) mit intermittierendem Spasmus des subdiaphragmalen Oesophagus.

Bei der Anlegung der Gastrostomie wurde keine Inspektion der Kardia vorgenommen, doch fand die Diagnose dadurch ihre Bestätigung, daß bei der 2 Monate später vorgenommenen neuerlichen Röntgenuntersuchung ein wesentlicher Fort-

schritt der Veränderungen nachgewiesen werden konnte, so weit, daß zu dieser Zeit bereits ein walnußgroßer Tumorschatten in der Magenblase sichtbar war.

In beiden Fällen war nebst der organischen (neoplastischen) Veränderung der Kardia auch ein Spasmus des Oesophagus knapp ober der Kardia zu beobachten, und die neoplastische Veränderung konnte erst nach Lösung des Spasmus zur Beobachtung gelangen. Dementsprechend kann ein Carcinom der Kardia erst dann ausgeschlossen werden, wenn die Passage durch die Kardia in einem krampffreien Stadium zur Ansicht gelangt. Einfacher gestaltet sich die Entscheidung dann, wenn es bei Kardiospasmus (oder hypertonischer Einstellung) zu keinem absoluten Verschluß kommt, sondern bei konstantem Durchtritt von Kontrastmasse durch die Kardia glatte Konturen nachgewiesen werden können oder der zwar selten auftretende, aber normal ablaufende Kardiamechanismus beobachtet werden kann.

Als weitere Stütze meiner Behauptung möchte ich auf die Fälle hinweisen, bei welchen ursprünglich wie im Falle Nr. 1 ein Kardiospasmus angenommen wurde, im Verlaufe der darauf folgenden Sondenbehandlung eine Blutung eintrat und bei der nun neuerlich vorgenommenen Röntgenuntersuchung einwandfrei eine organische Stenose der Kardia festgestellt werden konnte.

Die Beobachtungen im Falle 1 und 2 sprechen dafür, daß die Fehldiagnose in solchen Fällen nicht unbedingt auf eine mangelhafte Untersuchung zurückzuführen ist, vielmehr dafür, daß die Veränderungen an der Kardia durch den spastischen Verschluß des Oesophagus, welcher oberhalb der organischen Veränderung auftritt, nicht zur Darstellung gelangen.

Dementsprechend erscheint die Annahme berechtigt, daß *der Oesophagospasmus knapp ober der Kardia* (und daher von einem Kardiospasmus nicht zu differenzieren) *als Frühsymptom des Kardiacarcinoms* in Erscheinung treten kann.

Das Auftreten eines Spasmus bei Kardiacarcinom erscheint um so plausibler, nachdem dieser auch bei Neoplasmen des Digestionsschlauches anderer Lokalisation beobachtet werden kann. So sehen wir bekanntlich beim Carcinom der Speiseröhre nicht selten einen Kardiospasmus. Das Auftreten eines solchen bei Carcinomen des Magens, auch wenn das Neoplasma fernab von der Kardia lokalisiert ist, konnte auch in einigen Fällen beobachtet werden (*Schlesinger*). Doch auch Spasmen anderer Lokalisation bieten eine Analogie. So die lokalen Spasmen, die bekanntlich oral als Carcinomen des Kolons zur Beobachtung kommen und die röntgenologische Feststellung des Neoplasmas vereiteln oder zumindest erschweren können. Die Frage muß wohl offen gelassen werden, auf welchem Wege der Spasmus beim Kardiacarcinom ausgelöst wird, doch ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß durch das Neoplasma

die in der Speiseröhrenwand lokalisierten autonomen Bahnen (*Openchovsky* Plexus) bald geschädigt werden, und daß der Lähmung eine Erregung vorangeht. Es würde sich daraus das frühzeitige Auftreten des Spasmus erklären, welches Verhalten im Gegensatz steht zu dem der Spasmen bei Lokalisation des Tumors im Oesophagus oder Magen, sowie beim Colospasmus, beim Dickdarmcarcinom, bei welchem der spastische Verschluß erst in fortgeschrittenen Stadien aufzutreten pflegt.

Das frühzeitige Auftreten des Spasmus beim Kardiacarcinom und die damit verbundenen Schluckbeschwerden können zu einer frühzeitigen Feststellung des Leidens führen. Wenn dem heutigen Stande der therapeutischen Möglichkeiten entsprechend, einer Frühdiagnose des Kardiacarcinoms keine solche Bedeutung zukommt als beispielsweise der Frühdiagnose des pylorusnahen Magencarcinoms, so können durch frühzeitige Feststellung der Diagnose doch Zwischenfälle bei der Sondenbehandlung vermieden werden und durch eine frühzeitige Anlegung der Gastrostomie die Reizung der neoplastisch veränderten Partien ausgeschaltet werden. Nicht unbeachtet kann bleiben, daß die frühe Erkennung des Kardiacarcinoms im Stadium der Operabilität anregend auf die Vervollkommnung der chirurgischen Technik wirken und zur Sicherung der radikalen Operation führen kann, ähnlich wie dies bei der Entwicklung der Magenresektionstechnik gewesen ist.

Auf Grund meiner Beobachtungen möchte ich die Forderung aufstellen, daß in Fällen, in welchen röntgenologisch ein noch nicht lange bestehender Spasmus im Bereiche der Kardia mit komplettem Verschluß sowie mangelnde Dilatation der Speiseröhre festgestellt wird, die Untersuchung so lange wiederholt werde, bis eine Beobachtung im krampffreien Stadium erzielt werden kann. Zur baldigen Lösung des Krampfes empfiehlt sich die Anwendung eines Antispasmodicums. Erst wenn der Durchtritt von Kontrastmasse durch die Kardia und damit die Darstellung des Kardiakanales und der ösophagealen und ventrikulären Kardiabegrenzungen gelingt, kann eine Entscheidung getroffen werden, ob es sich allein um einen Spasmus oder auch um eine organische Wandveränderung handelt.

Nur die Beobachtung von glatten Konturen und eines normalen Ablaufes des Kardiamechanismus im krampffreien Stadium erlauben uns, ein Carcinom der Kardia auszuschließen.

Wenn eine Lösung des spastischen Verschlusses in absehbarer Zeit nicht erzielt werden kann, so erweist sich die Anlegung einer Magenfistel zur Ernährung des Patienten eo ipso als notwendig, und in diesem Falle bleibt die Stellung einer Differentialdiagnose der Autopsie in vivo vorbehalten.

Zusammenfassung.

Die Röntgendiagnose eines Kardiacarcinoms und die Differentialdiagnose gegenüber Kardiospasmus ist nur auf Grund der direkten Wahrnehmung des Tumorschattens oder, bei geringerer Ausdehnung des Neoplasmas, der Unregelmäßigkeiten des Kontrastschattens im Bereiche der Kardia nachweisbar.

Es kann oral vom Kardiacarcinom ein Kardio-, bzw. Oesophagusspasmus bestehen, welcher die Beobachtung der Kardia vereitelt.

Die röntgenologische Stellung der Diagnose ist erst im krampffreien Stadium möglich.

Literaturverzeichnis.

Schlesinger, E., Die Röntgendiagnostik der Magen- und Darmkrankheiten. Urban & Schwarzenberg. Berlin-Wien 1922. — *Assmann*, Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen. W. Vogel. Leipzig 1924. — *Grödel*, Grundriß und Atlas der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin und Grenzgeb. Lehmann. München 1923. Weitere Literatur siehe bei diesen.

Autorenverzeichnis

des 186. Bandes.



